



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

ALTMİŞ BEŞ YAŞ ÜZERİ HASTALARDA DİZZİNESS KLİNİK VE ETİYOLOJİSİ

**UZMANLIK TEZİ
DR. DERYA TAKTAKOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ŞEBNEM BIÇAKCI**

ADANA - 2016

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, emeklerini esirgemeyen değerli bölüm hocalarıma, tezimin oluşumunun her aşamasında özveri ile yardımcı olan ve deneyimlerini paylaşan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Şebnem BIÇAKCI'ya, asistanlık süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Yaşamım boyunca varlıklarıyla bana güç veren, sonsuz sevgi ile emeklerini esirgemeyen başta annem ve babam olmak üzere tüm aileme, üzerimden sevgi ve desteğini eksik etmeyen, hayat yolculuğunu birlikte yürümekten mutluluk duyduğum eşime ve hayatımın en kıymetlisine, bana sevgilerin en büyüğünü yaşatan kızım Nevin Aryam'a teşekkür ederim.

Dr. Derya TAKTAKOğLU

Adana-2016

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dizziness Tanımı	3
2.2. Dizziness Epidemiyolojisi	3
2.3. Dizziness Nedenleri ve Klinikleri	4
2.3.1. Vertigo	4
2.3.3. Presenkop	5
2.3.4. Dengesizlik	6
2.3.5. Psikofizyolojik Dizziness	6
2.3.6. İlaçlara Bağlı Dizziness	7
2.4. Vestibüler Sistem Anatomisi	7
2.4.1. Vestibüler Organ	8
2.4.1.1. Kemik Labirent (Labyrinthus osseus)	8
2.4.1.2. Zar Labirent (Labyrinthus membranaceus)	9
2.4.2. Vestibüler Sinir	13
2.5. Vestibüler Sistem Fizyolojisi	14
2.6. Vestibüler Sistem Değerlendirmesinin Tarihçesi	15
2.7. Vestibüler Sistemin Değerlendirilmesi	17
2.7.1. Anamnez	17
2.7.2. Otolojik Muayene	17
2.7.3. Nörolojik Muayene	17
2.7.4. Genel Sistemik Muayene	18
2.7.5. Odyolojik Muayene	18

2.7.6. Nistagmus İncelenmesi	18
2.7.7. Provokasyonla Ortaya Çıkan Göz Hareketlerinin İncelenmesi	20
2.8. Vestibüler Sistem Hastalıkları.....	22
2.8.1. Periferik Vestibüler Sistem Bozuklukları	22
2.8.2. Santral Vestibüler Sistem Bozuklukları	26
3. MATERYEL ve METOD	35
3.1. Dışlama Kriterleri.....	36
3.2. İstatistiksel Analiz.....	36
4. BULGULAR.....	37
4.1. Demografik Özellikler ve Alışkanlıklar	37
4.2. Öyküde Sistemik ve Nörolojik Hastalıklar	37
4.3. Aile Öyküsü	38
4.4. Dizzines Öyküsü	38
4.5. Muayene Bulguları.....	41
4.6. İnceleme Sonuçları.....	41
4.7. Dizzines Ayırıcı Tanısı	42
4.8. İnceleme Sonuçları.....	48
4.9. Postürografi	49
4.10. Yakınma Şiddetinin Subjektif Değerlendirilmesi	55
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	61
KAYNAKLAR	63
EKLER	73
EK 1: Onay.....	73
EK 2: Onam Formu	74
Ek 3: Veri Toplama Formu	75
ÖZGEÇMİŞ	78

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No:</u>		<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1.	Hastaların Genel Özellikleri.....	37
Tablo 2.	Hastaların Yakınma, Öykü Özellikleri.....	39
Tablo 3.	Hastaların Yakınmalarının Sıklığı ve Semptom Süresi.....	40
Tablo 4.	Hastaların Dizziness Nedeni ile Başvuru Anında Kullandıkları İlaçlar	40
Tablo 5 .	Olguların Muayene Bulguları.....	41
Tablo 6.	Olgularda İnceleme Sonuçları.....	42
Tablo 7.	Tanılarına Göre Hasta Dağılımı.....	43
Tablo 8.	Olguların Tanılarına Göre Demografik Veriler, Sistemik ve Nörolojik Hastalıkları	45
Tablo 9.	Tanı Alt Gruplarına Göre Öykü Özellikleri	47
Tablo 10.	Tanı Gruplarına Göre Nörolojik Sistem Muayeneleri	48
Tablo 11.	Yakınma Şiddeti	55

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 1. İç kulak yapıları	8
Şekil 2. Kemik ve membranöz labirent.....	9
Şekil 3. Semisirküler kanallar, utrikulus ve sakkulus	11
Şekil 4. Maküla ve kristaların yapısı	13
Şekil 5. Dengesizlik tanılı hastaların diğer hastalar ile göz kapalı iken Romberg katsayısı karşılaştırması	50
Şekil 6. Dengesizlik tanılı hastaların diğer hastalar ile göz kapalı iken salınım alanı karşılaştırması	51
Şekil 7. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken salınım alanı karşılaştırması	52
Şekil 8. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken salınım hızı karşılaştırması	53
Şekil 9. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken lateral salınım farkı karşılaştırması.....	53
Şekil 10. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz kapalı iken lateral salınım karşılaştırması	54
Şekil 11. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz kapalı iken lateral salınım hızı karşılaştırması	54

KISALTMALAR LİSTESİ

AICA	: Anterior inferior serebellar arter
ASKH	: Aterosklerotik kalp hastalığı
BBPV	: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
DM	: Diyabetes Mellitus
EA	: Epizodik ataksi
EcoG	: Elektrokokleografi
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
ENG	: Elektronistagmografi
GA	: Göz açık
GK	: Göz kapalı
HbA1C	: Hemogloblin A1C
HT	: Hipertansiyon
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
MRA	: Magnetik rezonans anjiyografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MS	: Multipl skleroz
NBH	: Normal basınçlı hidrosefali
PICA	: Posterior inferior serebellar arter
PNP	: Polinöropati
RDUSG	: Renkli doppler ultrasonografi
SCA	: Spinoserebellar ataksi
SSS	: Santral sinir sistemi
SVO	: Serebrovasküler olay
TA	: Arteriyel tansiyon
TİA	: Geçici iskemik atak
VEMP	: Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller
VM	: Vestibüler migren

VOR : Vestibülooküler refleks
VSR : Vestibülospinal refleks



ÖZET

Altmış Beş Yaş Üzeri Hastalarda Dizziness Klinik ve Etyolojisi

Amaç: Dizziness uzayda oryantasyon bozukluğu duyumunu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Hasta kendini boşluktaymış gibi olarak tanımlamaktadır. Toplumda çok sık görülmekte, prevalansı % 11-32.5 olarak bilinmektedir. İleri yaşla bu oran % 60-70'e ulaşmaktadır. Bu başlık altında farklı mekanizmalardan kaynaklanan vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi yer almaktadır. Bu çalışmanın amacı 65 yaş ve üzerinde dizziness nedeniyle başvuran hastaların klinik özelliklerinin belirlenmesi ve bu alt grupların dizziness şikayeti olmayan kontrol grubu ile postural stabilitesinin karşılaştırılmasıdır.

Metod: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilimdalı polikliniğine Ocak 2014-Ağustos 2016 tarihleri arasında 65 yaş üzerinde dizziness nedeniyle başvuran 100 hasta (48 kadın, 52 erkek) ve dizziness dışında nedenlerle başvuran 25 kontrol (10 kadın, 15 erkek) toplam 125 hasta çalışmaya alınmıştır. Kontrol grubu sadece postürografik analizde kullanılmıştır. Mobilite güçlüğü (ağır polinöropati, ağır kognitif etkilenme) dışlama kriteri olarak kabul edilmiştir. Hastaların öykü, nörolojik ve nörootolojik muayeneleri, laboratuvar değerleri ve ileri inceleme sonuçları kaydedildi. Denge işlevleri statik postürografi cihazı kullanılarak ölçülmüştür.

Bulgular: Yaş ortalamaları hasta 72,6 (minimum:65, maksimum:91), kontrol 68 (minimum:65, maksimum:75) olarak belirlenmiştir. Hastaların en sık yakınmaları düşme korkusu/düşecek gibi olma (% 83), dengesizlik (% 76), çevre illüzyonu (% 43), sersemlik hissi (% 43), ayağa kalkamama (% 21) olarak belirlendi. Dizzinessi tetikleyen faktörler içerisinde ayağa kalkmak (% 91) en sık neden olarak tanımlanmıştır. Olgular başlıca dört gruba ayrılmıştır. Alt grup analizinde vertigo 53 (% 51), presenkop 21 (% 20,2), dengesizlik 27 (% 26), nonspesifik sersemlik hissi grubunda 3 (% 2,8) hasta mevcuttur. Dört hastada birden çok neden belirlenmiştir. Vertigo grubunda kadın cinsiyet (p=0,001), presenkop ve dengesizlik grubunda ise erkek cinsiyet istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,003 ve p=0,041). Vertigo grubunda 25 hasta BPPV tanısı almıştır. On beş (% 14) hastada akut serebrovasküler olay, bir olguda vestibüler schwannom görüntüsü elde edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların 51'i (% 51) dizziness yakınması nedeni ile ilaç kullanmaktadır. En çok kullanılan ilaçlar pirasetam (% 60) ve betahistin dihidroklorür (% 55) olarak saptanmıştır.

Sonuç: Dizziness, özellikle geriatrik popülasyonda hayat kalitesini oldukça olumsuz yönde etkileyen hastaneye en sık başvuru nedenlerinden biridir. Doğru tanı ve tedavi hastaların hayat kalitesini artırırken, haberci olduğu santral sinir sistemi hastalıklarının erken tanınmasını sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dizziness, geriatrik popülasyon, vertigo, presenkop, dengesizlik, statik postürografi

ABSTRACT

Clinical and Etiology of Dizziness in Patients Over 65 Years

Objective: Dizziness is a term used to define disorientation feeling in space. Patients usually describe themselves as if they are floating in space. It is a very common condition with a prevalence ranging 11-32.5 %. Its prevalence can increase up to 60 to 70 % in the elderly. This heading includes topics due to different mechanism such as vertigo, dysequilibrium, presyncope and nonspecific dizziness feeling. The objective of this study is to determine the clinical features of patients over 65 presenting with dizziness and to compare their postural stability with the control groups.

Methods: The study was performed between January 2014 and August 2016 in patients over 65 years presenting Neurology Department Cukurova University. Hundred patients (48 female, 52 male) with complaints of dizziness and 25 control patients with complaints other than dizziness were included in the study. The control group was used only for posturographic analysis. Difficulties with mobility (severe polyneuropathy, severe cognitive deficit) were considered as the exclusion criteria. The medical history, neurological and neurootological examinations, laboratory values and further examination results were recorded. Balance functions were measured by using the static posturography device.

Results: The mean age was 72,6 (minimum:65, maximum:91) for the patients and 68 (minimum:65, maximum:75) for the control group. The most common complaints of patients were determined as fear of falling/being likely to fall (83 %), unsteadiness (76 %), environmental illusion (43 %), dullness (43 %) and inability to stand up (21 %). Standing up was identified as the most common triggering factor (91 %). Patients were categorized in four groups; there were fifty three patients (51 %) in vertigo group, 21 (20.2 %) in presyncope group, 27 (26 %) in dysequilibrium group and 3 (2.8 %) patients in nonspecific dizziness group. In four patients, multiple causes were identified. Female gender ($p=0.001$) in vertigo group and male ($p=0.003$ and $p=0.041$) gender in presyncope and dysequilibrium group were statistically significant. In vertigo group, 25 (27 %) patients were diagnosed with BPPV. Fifteen (14 %) patients were diagnosed as acute cerebrovascular events and in one patient, vestibular schwannoma was found. Fifty one (51 %) of the patients in this study were using drugs for dizziness. The most commonly used drugs were piracetam (60 %) and betahistine dihydrochloride (55 %).

Conclusion: Dizziness with the adverse effects on the quality of life especially in the geriatric population, is one of the most frequent causes of hospital admissions. And therefore true diagnosis and treatment improve the quality of life. Dizziness being an initial symptom of many central nervous system diseases provides an early diagnosis.

Key Words: Dizziness, geriatric population, vertigo, presyncope, dysequilibrium, static posturography.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Denge fiziksel anlamda, cismin ağırlık merkezinin yerçekimi doğrultusundaki izdüşümünün dayanma düzlemi içine düşmesidir, bu ağırlık merkezinin dayanma düzleminin dışında kalması dengesizlik olarak tanımlanmaktadır. Mekan oryantasyon ya da oküler fiksasyonun sürdürülebilmesi dengenin sağlanmasında temel parametreler olarak kabul edilebilmektedir. Mekan oryantasyon duyusunun bozulması ve kişinin kendisini boşluktaymiş gibi hissetmesi genel olarak dizziness olarak adlandırılmaktadır. Dizziness yaşla birlikte insidansı artan ve yaşlı hasta popülasyonu içinde sık karşılaşılan şikayetlerden biridir.⁽¹⁻⁵⁾ Hasta kendini boşlukta düşecek gibi, kafasının içinde dalgalanma, zeminin ayağının altında kayıyor ya da çukura basıyor gibi olmak şeklinde ifade edebilir. Denge, denge bozukluğu, dizziness ve vertigo birbirine karışabilen ve hatta zaman zaman birbiri yerine kullanılabilen sözcüklerdir. Ancak anlam bakımından birbirlerinden farklılıklar göstermektedir. Vertigoda vestibüler etkilenme varken dizziness nedenleri çok çeşitli olabilmektedir. Dizziness kavramını alt başlıklar barındıran bir yelpaze gibi kabul etmek kavram karmaşasına yol açmamak açısından anlamlı olabilir.

Dizziness geriatrik popülasyonda yaşlanmanın doğal bir süreci olarak daha sık görülmektedir. Denge üzerinde rol oynayan sistemlerin fonksiyonlarında kayıpların ve patolojilerin varlığı, bunun kümülatif etkilerinin bir sonucu olarak yaşlı hastalarda daha sık ortaya çıkmasına yol açabilmektedir. Örneğin anksiyete, depresyon gibi psikojen faktörler, vestibülopati ya da işitme kaybının varlığı, çoklu ilaç kullanımı, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet ve komplikasyonları, geçirilmiş serebrovasküler olaylar, eşlik eden postural hipotansiyon, lokomotor sistemde ortaya çıkan yeni durumlar (protez, eklem kısıtlılıkları vb), kognitif durumda etkilenme başlıcaları olarak kabul edilebilir.

Bu çalışmada altmış beş yaş ve üzerinde temel yakınması dizziness olan olguların değerlendirilmesi ve alt başlıklarda etiyolojinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Geriatrik bir sorun olarak sıkça karşımıza çıkan, tanımlanmasında zorluk yaşanan bu yakınmada ayrıntılı anamnez, muayene ve gerekli durumlarda ileri inceleme yöntemleri kullanılarak etiyolojik neden belirlenmeye çalışılmıştır. Bu şekilde hastalarda uygun

takip ve tedavi yönteminin belirlenmesi açısından öngörünün oluşturulması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Dizziness Tanımı

Denge, denge bozukluğu, dizziness ve vertigo birbirine karışabilen sözcüklerdir. Ancak anlam bakımından birbirlerinden farklıdırlar. Denge fiziki bakımdan, cismin ağırlık merkezinin yerçekimi doğrultusundaki izdüşümünün dayanma düzlemi içine düşmesidir. Dengesizlik bu ağırlık merkezinin dayanma düzleminin dışında kalmasıdır. Dengesizlik; periferik, santral, sistemik, psikojenik veya multifaktöriyel nedenli olabilir. Denge problemi yaşayan bir hasta düşecekmiş hissine kapılır, hareketleri yavaşlar, dayanma düzlemini artırmak için bacaklarını açarak yürür.

Mekan oryantasyonu ve çevredeki eşyaların sabit kalması anlamına gelen terimler denge sistemi için önemlidir. Objelerin retinadaki görüntülerinin hem istirahatatta hem hareket halinde sabit kalması dengenin sağlanabilmesi için gereklidir. Bu nedenle baş hareketleri sırasında retinadaki görüntülerin sabit kalması için gözlerimiz de ona uygun bir hareket yapar.

Bununla birlikte çevremizdeki cisimlerin sabit kalmaması, hareket ettiği izleniminin alınması mekan oryantasyonunu bozar. Hasta kendini hareketli bir boşlukta hisseder. Mekan oryantasyon duyusunun bozulmasına ve hastanın kendini boşluktaymiş gibi hissetmesine dizziness adı verilir. Dizziness yaşla birlikte insidansı artan ve yaşlı hasta popülasyon içinde sık karşılaşılan şikayetlerden biridir.⁽¹⁻⁵⁾

2.2. Dizziness Epidemiyolojisi

Genel popülasyondaki dizzinessın sıklığı % 11 ile % 32,5 arasında olduğu rapor edilmiştir. Altmış beş yaş ve üstü hastalarda yapılan longitudinal bir çalışmada dizziness şikayetinin 70 yaş grubunda % 27 iken 90 yaş ve üstünde bu oranın % 54 e çıktığı bildirilmiştir.⁽⁴⁾ Dizziness görülme sıklığı kadınlarda erkeklerden daha fazladır, bu oran erkek/ kadın 1:2,7 şeklindedir.⁽²⁾

Amerika'da yılda 7,5 milyon insanın baş dönmesi şikayetiyle sağlık merkezlerine başvurduğu tahmin edilmektedir.⁽⁶⁻⁷⁾ Bütün baş dönmesi başvurularının yaklaşık yarısını gerçek vertigo grubu oluşturmakta, vertigo hastalarının % 17-42'lik bir kısmında da *benign paroksizmal pozisyonel vertigo* (BPPV) tanısı almaktadır.⁽⁸⁾ Almanya'da yaşam boyu vestibüler vertigo prevalansı % 7,8, 1 yıllık prevalansı % 5,2

ve insidansı % 1,5 olarak bildirilmiştir.⁽⁹⁾ Amerika verilerine bakıldığında 18-79 yaşlar arasında yaşam boyu vertigo prevalansı % 7,4 olarak göze çarpmaktadır.⁽⁶⁾

2.3. Dizziness Nedenleri ve Klinikleri

Mekan oryantasyon duyusunun bozulmasıyla kişinin kendini boşluktaymış gibi hissetmesine neden olan dizziness tablosu çok çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Dizziness kliniğine neden olan alt başlıklar klinik bulguları ile açıklanacaktır.

2.3.1. Vertigo

Periferik vestibüler organ ya da santral bağlantılarının (vestibüler çekirdekler ve bağlantıları) etkilenmesine bağlı sanrsal rotasyon duyumudur. Hasta kendisi ve/veya çevresinin döndüğünden yakınıdır. Baş hareketleri semptomlarda daima artışa neden olur. Vertigo daima kısa sürelidir. En fazla günler içinde sona erer. Daima sağ ve sol vestibüler çekirdekler arasındaki nöral aktivite asimetrisi sonucu ortaya çıkar. Semptomların şiddeti lezyonun genişliğine, unilateral ya da bilateral oluşuna, gelişim hızına bağlı olarak değişir. Fonksiyon kaybı yavaş ve bilateral geliştiğinde dizziness yakınması olmaz, ancak vestibülooküler refleks kaybına bağlı baş hareketleri ile osilopsi; vestibülospinal refleks kaybına bağlı yürümede instabilite vardır.⁽¹⁰⁾ Akustik nöromada olduğu gibi vestibüler fonksiyon kaybı aylar, yıllar içinde gelişirse semptom ve bulgular görülmeyebilir. Ani vestibüler kayıp şiddetli baş dönmesi, bulantı, kusma ile beraberdir. Yürürken lezyon tarafına doğru düşme eğilimi vardır. Spontan nistagmus fiksasyon ile baskılanabilir. Kompansasyon süreci santral vestibüler lezyonu olanların aksine hemen devreye girer. Hastalar bir ay içinde rezidüel semptomlar olsa bile eski aktivitelerini kazanırlar. Santral vestibüler lezyonu olan hastalar minimal kompanzasyon gösterirler.^(11,12) Fluktuasyon göstermeden uzun süre devam eden dizziness vestibüler bozukluk düşündürmez. Baş dönmesi tek atak şeklinde, birkaç dakika veya birkaç saat içinde sonlanıyorsa bu durum genellikle labirent, beyin sapının geçici iskemisi veya migren kaynaklı oluşmaktadır.⁽¹³⁾ Rekürren vertigo atakları bir dakikadan az sürüyorsa genellikle altta yatan tablo benign paroksizmal pozisyonel vertigodur. Meniere hastalığı veya rekürren vestibülopati varsa tekrarlayan vertigo atakları oluşur ve tipik olarak saatler sürer, ancak daha kısa sürebildiği de

görülmektedir.^(14,15) Uzun süreli, şiddetli vertigo atakları vestibüler nörit, labirent travması ve infarktı sonucu ortaya çıkabilir.^(16,17) Başlangıç travma ve vasküler oklüzyonda ani iken, vestibüler nöritte daha yavaştır. Labirent veya sekizinci kranial sinir lezyonları işitme kaybı, tinnitus, kulakta basınç hissine neden olur. Serebellum lezyonlarında vertigoya eşlik eden ekstremit ve gövde ataksisi tanı koymada yardımcıdır. Terleme, bulantı, kusma, solukluk gibi otonomik semptom ve bulgular vestibüler lezyonlara eşlik ederken diğer dizziiness tiplerinde görülmez. Santral ve periferik vertigoya neden olan hastalıklar ayrıntılı olarak ayrıca ele alınacaktır.

2.3.2. Nonspesifik Sersemlik Hissi

Genel olarak beyne giden kan akımında kısa süreli ve ani azalmalar sonucu oluşur.^(8,18) Hastalar, aktif bir vestibüler defisit olmadan hareket hipersensitivitesi ve subjektif bir dengesizlik hissi tarifler.⁽¹⁹⁾ Acil tıp hekimi açısından değerlendirmesi ve ayırıcı tanısı en güç olan grubu oluştururlar. Oldukça belirsiz ve zor bir anamnez verirler ve spesifik şikayetlerini netleştirebilmek güçtür. Başta anksiyete olmak üzere psikiyatrik nedenler etiolojide rol oynamaktadır. Bu nedenle hastaların özgeçmişinde depresyon ve anksiyete sorgulanmalıdır.⁽²⁰⁾ Bir çalışmada baş dönmesini bir şikayet olarak bildiren hastaların yaklaşık % 28'inde en az bir tane anksiyete bozukluğu tanısı saptanmıştır.⁽²¹⁾ Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların yaklaşık % 10'unu bu grup oluşturur.⁽²⁰⁾

2.3.3. Presenkop

Bayılacak gibi olma duyumudur. Gerçek bir senkopla sonuçlanabilir veya senkop gerçekleşmeyebilir.⁽²²⁾ Hareket illüzyonu ve dengesizlik olmaması ile diğer dizziiness tiplerinden ayrılır. Kardiak nedenli olgularda başlangıç ani olup hızlı düzelme görülür. Hastanın semptomları yavaş geliyor ve devam ediyorsa hipoglisemi gibi diğer metabolik nedenler araştırılmalıdır. En sık neden vazovagal presenkoptur. Sıklıkla ayaktayken ortaya çıkar. Başta boşluk hissi, bulantı, terleme, gözlerde kararırma ve solukluk görülür. Presenkop kliniğine yol açan diğer nedenleri; kardiak patolojiler (aort stenozu, aritmiler, ileti defektleri, kardiyomiyopati), ortostatik hipotansiyon, hipovolemi, hipoglisemi, bazı ilaçlar (antihipertansif, antipsikotik, antiepileptik, antikolinerjik ilaçlar gibi) olarak sıralayabiliriz. Kardiak patolojisi olan hastalarda

ortostatik hipotansiyon benzeri semptomlar bazen hasta otururken ve hatta yatariken de ortaya çıkabilmektedir. Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların % 14'lük bir kısmını bu grup hastalar oluşturur.⁽²⁰⁾

2.3.4. Dengesizlik

Ayakta dururken veya yürürken dengesizlik, sarsaklık veya sabit olamayıp şeklinde tanımlanabilir.⁽¹⁸⁾ Tipik olarak yakınma ayakta iken vardır ve oturma ya da uzanma ile ortan kalkmaktadır. Denge; vestibüler, propriyoseptif ve görme sistemlerinden elde edilen duyuşal verinin, sabit bir akım içinde olmasına bağılıdır. Bu duyuşal veri de serebellar merkezler tarafından kontrol edilir ve hastanın ritmik ve güvenli hareketler gerçekleştirmesini sağlar.⁽⁸⁾ İşte bu sistemi bozan azalmış görme, vestibüler fonksiyon hasarı, periferik nöropatlere bağılı propriyosepsiyon kusuru, santral sinir sistemi problemlerine bağılı motor fonksiyon kusurları, eklem ağrısı gibi birçok neden dengesizliğe neden olur.⁽¹⁸⁾ Vestibüler fonksiyonun tek taraflı yavaş bozulduğu olgular ve bilateral vestibüler kayıpta dengesizlik çok daha belirgindir.⁽²³⁾ Dengesizlik bazal ganglion, frontal lobları tutan hastalıklar, hidrosefali gibi hastalıklarda ilk semptom olabilir. Baş dönmesi şikayeti ile başvuran hastaların % 16'luk bir kısmını bu grup hastalar oluşturur.⁽²⁰⁾

2.3.5. Psikofizyolojik Dizziness

"Kafamın içinde yüzüyorlar, dönüyorlar, kayıyorlar vb" şeklinde ifade edilen durumlar çoğunlukla anksiyete (panik atak, agorafobi, obsesif-kompulsif bozukluk), somatoform bozukluklar (örneğin konversiyon bozukluğu) ve depresyonda görülür. Göz hareketleriyle artabilir.⁽¹⁸⁾ Sıklıkla gerilim tipi baş ağrısı, dispepsi, halsizlik, yorgunluk gibi somatik yakınmalar eşlik eder. Otoyolda araba kullanma, açık alanlarda yürüme, süpermarkette alışveriş yapma gibi sosyal durumlar ile uyarılır. Hastalar düşme korkusundan yakınırlar. Fobik postural vertigo subjektif postür ve yürüyüş instabilitesi ile birlikte korkutucu dizziness duyumdur. Hastalar genellikle saniyeler süren ancak saatler ve günlere dek uzayabilen gövde hareket illüzyonu ataklarından yakınırlar.

2.3.6. İlaçlara Bağlı Dizziness

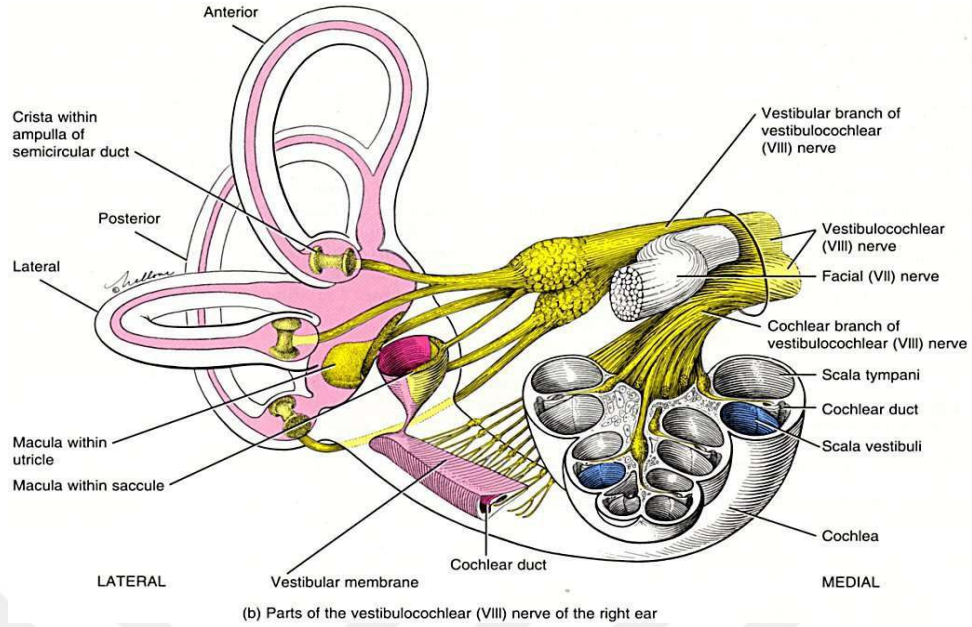
Dizziness yakınması ile gelen hastalarda kullanılan ilaçların sorgulanması önemlidir.⁽²⁴⁾ Örneğin antihipertansif diüretikler serebral kan akımını azaltarak presenkop kliniğine yol açabilirler. Fenitoin, karbamazapin, primidon ve alkol serebellar toksisiteye bağlı akut geri dönüşlü veya kronik kalıcı dengesizliğe yol açabilir.⁽²⁵⁾ Sisplatin ve aminoglikozidler vestibüler tüy hücre hasarını asimetrik yapmış ise vertigo oluştururken, bilateral hasar dengesizlik ve osilopsi doğurur.⁽²⁶⁾ Sedatif ilaçlar başta bulanıklık gibi nonspesifik yakınmalara yol açar.

2.4. Vestibüler Sistem Anatomisi

Başın konumu ve hareketleri ile ilgili bilgileri taşıyan uyarılar iç kulakta yer alan vestibüler organın kompleks yapıdaki mekanoreseptörlerinde ortaya çıkar. Vestibüler sinirin merkezi uzantıları aracılığıyla beyin sapına taşınır ve genel olarak buradaki vestibüler çekirdek kompleksine gelirler. Vestibüler çekirdeklerin kurduğu bağlantılarla da santral sinir sisteminin çeşitli düzeylerinde görme, dokunma, basınç gibi bilgiler ve müsküloskeletal propriyoseptif uyarılarla entegre edilirler. Böylece beyin sapı ve serebellumda karmaşık bir konum (pozisyon) duygusu ortaya çıkar. İşte bu süreçte yer alan anatomik yapıların oluşturduğu bütüne vestibüler sistem adını veriyoruz.

Vestibüler sistem postürün kontrolü, gövdenin, başın ve göz küresi hareketlerinin koordinasyonu ile vizüel fiksasyon gibi önemli yaşamsal işlevlerin sürekliliğine katkıda bulunarak denge adı verilen duyunun oluşması ve korunmasını sağlar. Bu işlevsel bütün anatomik açıdan iki başlık altında incelenebilir:

1. Vestibüler organ, 2. Vestibüler sinir



Şekil 1. İç kulak yapıları⁽²⁷⁾

2.4.1. Vestibüler Organ

Vestibüler organ genel olarak iç kulağın zar labirentinin belli bölümleri tarafından oluşturulur. Her bir tarafın zar labirentinde değişik lokalizasyonlardaki 5 adet reseptör yapı, başın konum ve hareketleri ile ilgili bilgileri içeren uyarıları ortaya çıkarır. Bunlardan ikisi, utrikulus ve sakkulus adlı keseciklerde, birbirlerine dikey yöneltirde (horizontal ve vertikal düzlemlerde) konumlanmış olan *macula utriculi* ve *macula sacculi*'dir. Her iki yapı da başın doğrusal hareketleri (örn. öne-arkaya hızlanma, yer çekimi etkisi) ile ilgili uyarılar üretirler. Bu nedenle de utrikulus ve sakkulus işlevsel açıdan statik labirent olarak adlandırılmaktadır. Diğer üç reseptör yapı, yine birbirine dikey yöneltirde bulunan üç zar yarım daire kanalının ampulla adı verilen genişlemelerinde yer alır ve *crista ampullaris* adı verilen bir çıkıntı şeklindedir. Bu yapı için asıl uyarıcı etken ise genel olarak başın açisal (örn. rotasyon) hareketleridir. Bu nedenle zar labirentin yarım daire kanallarının oluşturduğu işlevsel birim de aynı zamanda kinetik labirent olarak adlandırılır.⁽²⁸⁾

2.4.1.1. Kemik Labirent (Labyrinthus osseus)

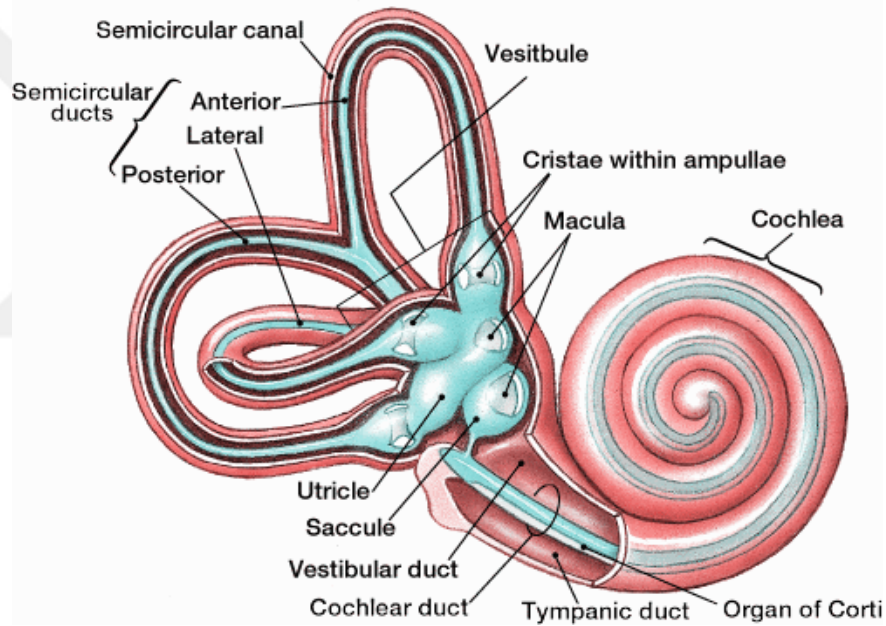
Kemik labirent temporal kemiğin petroz parçası içinde yer alır ve zar labirenti çok sert bir zırh biçiminde sarar. Aralarında kalan aralık perilenfa adı verilen bir sıvı ve bağ dokusu trabeküller içerir. Kemik labirent birbirleriyle devamlılık gösteren üç parçaya ayrılır:

1. Vestibulum
2. Semisirküler kanallar
3. Kohlea

Bu kemik yapılardan yalnız ilk ikisi vestibüler organın yerleşim yerleridir.⁽²⁸⁾

2.4.1.2. Zar Labirent (Labyrinthus membranaceus)

Kemik labirentin içinde yer alan zar labirent trabeküller aracılığıyla belli noktalarda kemik labirente tutunur. Zar labirentin içi endolenf adı verilen bir sıvı ile doludur ve perilenf ile bir bağlantısı yoktur. Vestibüler işlevde endolenfin de önemi vardır. Reseptörlerdeki duysal hücrelerin depolarizasyonu endolenfin fiziksel özelliği ile ilişkili olup akış yönüne bağlıdır.⁽²⁸⁾



Şekil 2. Kemik ve membranöz labirent⁽²⁹⁾

Utrikulus: Makula adı verilen otolitik bir end-organa sahiptir. Makula, horizontal planda utrikulun tabanında yer alır. Bu yapı, semisirküler duktus sıvı akımı için bir depo görevi görmektedir. Doğrusal harekete duyarlıdır. Bu yapı, sürekli yer çekimi ve değişken doğrusal hareketten etkilenir.

Sakküler makula sagittal planda, utriküler makula horizontal planda yerleşmiştir. Denge sistemi simetriktir. Bir hareketi algılamak için aynı harekete farklı tepki verecek simetrik eşdeğer yapılanma mevcuttur. Makulalarda bu simetriklik kendi içinde bulunur. Her makula striola adı verilen bir hatla ortadan ikiye ayrılmıştır.

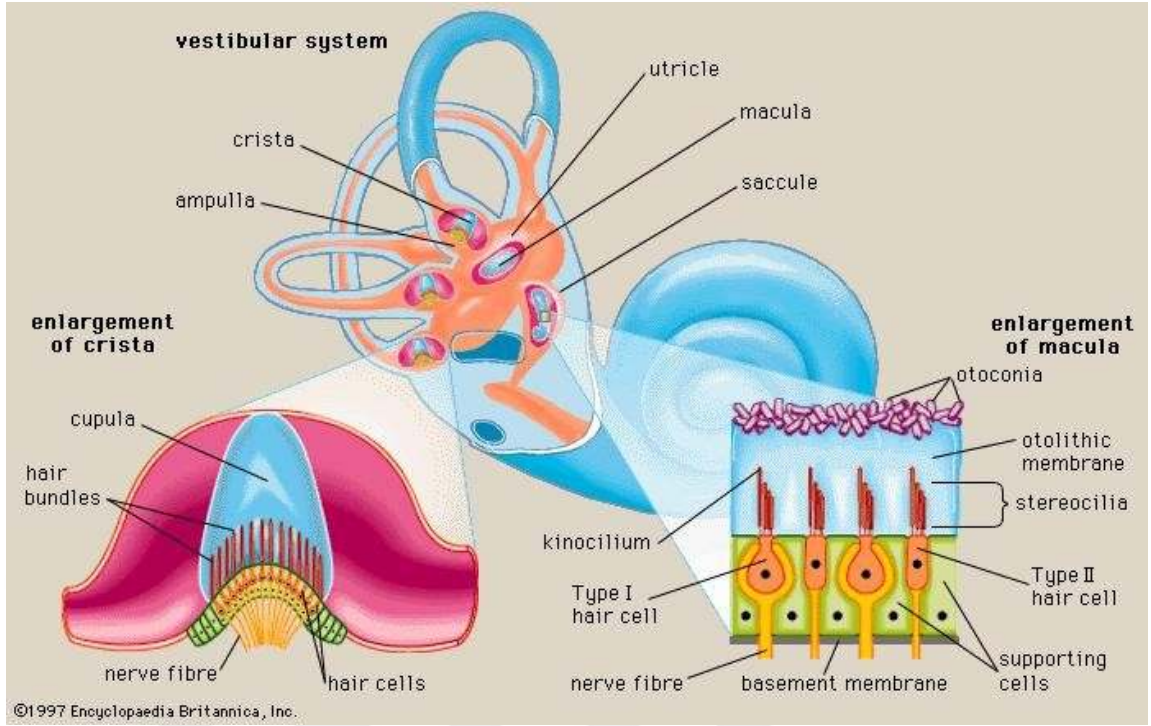
Bu hattın iki tarafındaki hücrelerin kinosilyumları farklı yöne bakarlar. Hareket sırasında makuladaki striolanın bir tarafındaki hücreler uyarılırken, diğer tarafındaki hücreler inhibe olur. Böylece santral sistem doğrusal ivmenin öne doğru olduğunu algılar.⁽³⁰⁾

Sakkulus: Kemik vestibülde iç duvarın ön tarafında *recessus sphericus* adlı yuvarlak çukurda yer alır. Utrikülden çok daha küçük olmasına rağmen yapı bakımından benzerdir ve vertikal planda medial duvarındaki maküler bir yapıyı destekler. Hem utrikül hem de sakkül, makula bölgesinde giren sinirler dışında perilenfle tam olarak çevrilmiştir.

Küçük bir duktus, sakkulusun duvarını terk ederek duktus koklearise katılır. Bunun adı *duktus reuniens*'tir ve koklea ile labirentin geri kalanı arasındaki tek endolenfatik ilişkidir.⁽³⁰⁾

Semisirküler kanallar; utrikülde başlayıp yine orada sonlanırlar, petröz piramid ekseninde her biri diğerine dik olacak şekilde yerleşmişlerdir.

Semisirküler kanallar açısal harekete duyarlıdırlar. Açısal hareketi algılayabilmek için dairesel yapıda ve üç düzlemde sabit bir açıyla yerleşmişlerdir. Semisirküler kanalların açılarının bu sabit ilişkisine '*ortogonality*' denir. Her semisirküler kanalın ampullasında krista denilen alıcı organel bulunur. Her kristanın üzerinde ampulladan sıvı geçişini kapatan bir yapı (kupula) vardır. Kupula, sıvının hareketini kristada bulunan saçlı hücrelerin algılamasını sağlar. Semisirküler kanalların simetriklik özelliği karşı kulakla beraber değerlendirilir. Makulanın tek başına iletebildiği yön bilgisini, her iki kulaktaki simetrik kanallar birlikte iletebilir.^(31,32)

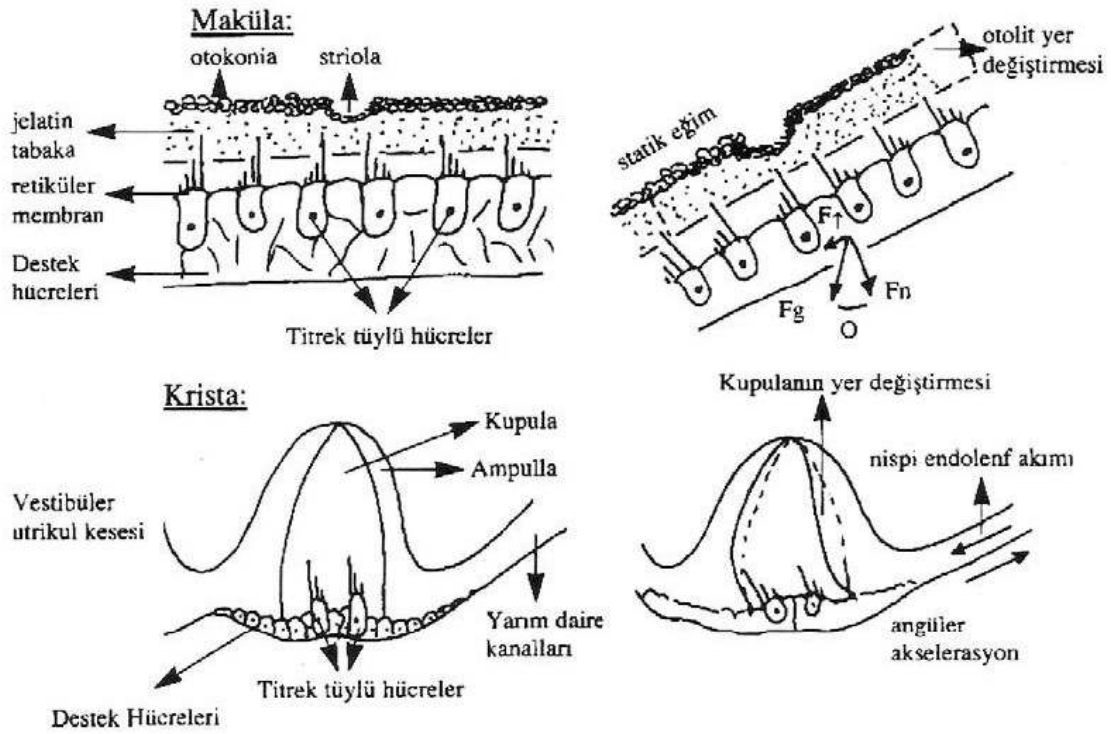


Şekil 3. Semisirküler kanallar, utrikulus ve sakkulus⁽³³⁾

Vestibuler reseptör yapılar

Gerek *macula utriculi* ve *macula sacculi*, gerekse crista ampullaris labirent duvarındaki ektodermal kalınlaşma şeklinde ortaya çıkar. Her iki tip yapı da asıl reseptör hücre olan titretilmiş tüylü nöroepitel hücreleri (*cellula sensoria pilosa*) ile destek hücrelerini içerir. Nöroepitel hücreleri iki tipe ayrılır. Tip I hücre (*epiteliocytus piriformis*) armut ya da kadeh görünümünde, tip II hücre (*epiteliocytus columnaris*) sütun ya da silindir biçimindedir. Her iki tip hücrenin serbest yüzeylerinde 40-100 adet mikrovillüs şeklinde uzantılar bulunur. Stereosilia adı verilen bu uzantı grubu içinde bir tanesi diğerlerinden daha uzundur ve kinocilium (gerçek silyum) adını alır. Kinosilyum diğer uzantılara göre fleksibldır ve reseptör hücrede polarizasyonun yönünü asıl belirleyen unsurdur. Endolenfanın akım yönüne bağlı olarak stereosilia'nın kinosilyum yönündeki hareketi, normalde dinlenme anında bile deşarj üreten reseptör hücrede depolarizasyonu yani uyarı artışını, tersi ise inhibisyonu sağlar.⁽²⁸⁾

Macula utriculi ve macula sacculi: Utrikulus ve sakkulus'daki makülalarda lümeneye doğru uzanan stereosilia, endolenfa içinde bulunan ve otolitik zar (*membrana statoconorium*) adı verilen bir kütle içine gömülüdür. Bu yapı otolit denen kalsiyum karbonat kristalleri (*statoconium*) içeren, zar görünümünde yassı, jelatinöz bir maddeden oluşur. Özgül ağırlığı fazla olduğu için yerçekimi etkisine açıktır. *Macula utriculi*'de horizontal yerleşimlidir ve baş dikey konumda iken stereosilia otolitik zara dikey olarak girer. Buna karşılık utriküler maküla en iyi horizontal düzlemdeki hızlanmaya yanıt verir, çünkü reseptör hücrede depolarizasyonun gerçekleşmesi için stereosilia'nın kinosilyum yönünde hareket etmesi gerekir. Oysa aynı makülada vertikal hızlanma sırasında otolitik zarın yeri genel anlamda değişmez. Baş dikey konumda iken sakküler maküla vertikal yerleşimli olduğu için aynı mekanizma ile en iyi yanıtı vertikal yöndeki hızlanmaya verir.



Şekil 4. Maküla ve kristaların yapısı⁽³⁰⁾

Krista ampullaris: Zar yarım daire kanalları ampullalarında yer alan kristada maküladan farklı olarak stereosilia, kupula (*cupula gelatinosa*) adı verilen kubbe biçimindeki jelatinöz yükselti içine uzanır.

Kupula endolenfa ile aynı özgül ağırlığa sahiptir ve bu nedenle açısal hareketler sırasında endolenfa akımı ile birlikte hareket eder. Ampuller krista ve kupula başın açısal hızlanma ya da yavaşlama değişimlerine yanıt verir. Buradaki mekanizmalara etki eden yapısal özellikler yarım daire kanallarındaki taraf simetrisi ve ortogonal organizasyon ile kanal hareketleriyle endolenf akımı arasındaki ivme farkıdır.

2.4.2. Vestibüler Sinir

Vestibüler sinir, 8. kranial sinirin posterior yarısında bulunur. Bipolar gangliyon hücreleri labirent yakınında skarpa ganglionunda organize olmuşlardır. Süperior vestibüler sinir, süperior ve posterior semisirküler kanallardan, utrikülden ve sakkülün bir kısmından lifler alır. İnferior vestibüler sinir ise posterior semisirküler kanal ve sakkulus ana bölümünden lifler alır.^(30,34)

Vestibüler sinirde iki tip afferent nöron mevcuttur. Bunlar düzenli (regüler) ve düzensiz (irregüler) ateşlemelidir. Düzenli tipler spontan aktivitede ve vestibülooküler refleks (VOR) önemlidir. Düzensiz olanlar çok hızlı tepki verirler, fakat spontan ateşleme yapmazlar, vestibülospinal refleks (VSR) önemlidirler.^(30,34)

İnternal akustik kanal ortalama 3,7 mm çapında, 8 mm uzunluğunda, 4 bölümlü bir kanaldır. Medial ucu porus, lateral ucu fundus olarak adlandırılır. Fundus kısmında falsiform krest (horizontal) ve vertikal (Bill's bar) krestler bulunur. Sinirler arasındaki sabit ilişkiyi sağlarlar. Ön üstte fasiyal sinir, ön altta koklear sinir, arka üstte superior vestibüler sinir, arka altta inferior vestibüler sinir yer alır. Nervus intermedius, fasiyal sinir ile superior vestibüler sinir arasında ilerler. İnternal akustik kanalda ayrıca labirentin arter de bulunur.^(30,34)

2.5. Vestibüler Sistem Fizyolojisi

İnsan beyni iç kulak (periferik end organ), göz ve derin tendon (proprioseptif) reseptörlerinden gelen kesintisiz uyarıları toplar ve geçmiş tecrübeleri ile karşılaştırarak değerlendirir. Bu işlemler beyin sapındaki santral vestibüler sistem tarafından yapılır. Vestibüler sistemin ana fonksiyonu, özellikle istemsiz baş hareketleri olmak üzere baş hareketlerini hissetmek, refleksif göz hareketleriyle bunları eşleştirmek veya karşılaştırmak ve vücudun pozisyon değişikliklerini sağlayarak "görsel alanı" stabil halde tutma yoluyla, organizmayı dengede tutmaktır.

Santral vestibüler sistem gözün ekstrensek kaslarını innerve eden motor çekirdeklere, medulla spinalisin ön boynuz hücrelerine ve serebelluma uyarılar göndererek vücudu hem ayakta hem hareket halinde dengede tutmayı sağlar. İç kulağın çalışma mekanizması, endolenfin vücudun hareketine karşı göstermiş olduğu moment üzerine kuruludur. Yani, semisirküler kanalların ampullalarında bulunan duyu hücreleri vücutla birlikte hareket ederken, endolenf vücudun ilk hareketine katılmaz ve sabit kalmaya çalışır. Endolenfin sabit kalması, vücudun dönüş yönünün aksine doğru bir hareket yapmasını sağlar. Duyu hücrelerinin endolenf içine uzanan tüyleri, endolenf hareketine uyarak vücut hareketinin aksi yönüne yatarlar. Bu hareket duyu hücrelerinde ve sinirlerde depolarizasyona neden olur. Depolarize olarak uyarılan vestibüler sinir, uyarıları beyin sapındaki santral vestibüler sisteme taşır. Bu uyarılar aynı anda karşı taraftan gelen baskılayıcı uyarılarla dengelenir ve vücut dengede durur.

İstirahat halinde bile spontan uyarılar mevcuttur. Her iki kulak tarafından çift taraflı gelen bu uyarılar santral vestibüler sistemde birbirlerini dengeler. Herhangi bir tarafta normalin dışında uyarı artışı veya azalışı olması denge durumunu bozar. Vestibüler çekirdeklere gelen uyarı kortekse iletilir. Korteks bu uyarıyı vücudun hareket ettiği şeklinde yorumlar. Aynı anda santral vestibüler sistemden çıkan uyarılar, gözün ekstrensek kaslarını innerve eden kafa çiftlerinin çekirdeklerine ve medulla spinalisin ön boynuz hücrelerine giderek dengeyi tekrar sağlamaya çalışırlar. Ekstrensek kasların uyarılması gözlerde *nistagmus* adı verilen ritmik hareketlere neden olur. Buna vestibüloöklüler refleks (VOR) denir. Bu refleksin amacı, hareket halinde algılanan çevreyi görme alanı içinde netleştirmektir.

Vestibüler çekirdekler vagus sinirinin parasempatik çekirdekleri ile yakın komşuluk içinde olduklarından periferik tipteki başdönmeleri bulantı ve kusma ile birlikte görülmesi sıktır.

Baş dönmесinin en önemli bulgusu nistagmustur. Nistagmus bakışın daha az aktif labirent tarafına kaymasına yanıt olarak frontal göz bölgeleri tarafından başlatılan düzeltici bir sakkadik harekettir. Bu nedenle nistagmusun hızlı bileşeni hipoaktif labirentin karşı tarafına doğrudur. Hataları düzeltecek görsel bilgi olmadığında (yani gözler kapalı iken) akut olarak hipoaktif labirenti olan hastalar yürümeye çalışıldığında hipoaktif labirent tarafına düşerler.

Her iki labirant hastalandığında örneğin ototoksik ilaç etkileniminde vestibüler dengesizlik yoktur ve bu nedenle nistagmus, vertigo, past pointing ve benzerleri olmaz. Ancak iki taraflı labirent hastalığı olanlarda yine de denge ve eşitlemeyle ilgili büyük güçlük olabilir.

2.6. Vestibüler Sistem Değerlendirmesinin Tarihçesi

Vestibüler sistemin akustik duyarlılığına ilk olarak dikkati çeken kişi İtalyan fizyolojist Dr. Pietro Tullio (1881-1941) dur. Dr Tullio deney hayvanları ile yaptığı çalışmasında; deneklerin kemik labirentinde pencereler oluşturmuş ve ses uyarısını takiben baş hareketi, göz hareketi, postural değişiklikleri gözlemlemiştir. Bu çalışmaları 1932 yılında Nobel'e aday gösterilmesini sağlamıştır.

Günümüzde sese bağlı vestibüler semptomları tanımlamak için “Tullio fenomeni” tanımı kullanılmaktadır. Von Bekesy sese bağlı kohleadan bağımsız

vestibüler cevapları göstererek 1961 yılında Nobel ödülü kazanmıştır. Bekesy çalışmasında yüksek seviyede (122-134 dB SPL) 1000 Hz lik ses uyarısını takiben ufak baş hareketleri izlemiş ve durumu otolit organda ses stimulusunun oluşturduğu sıvı yer değişimi olarak açıklamıştır.^(11, 30, 35, 36)

Vestibüler sistemi değerlendirmek için yapılan testlerin çoğu tarihte tesadüfen yapılan gözlemlerle keşfedilmiştir. Purkinje 1800'lerde akıl hastalarında postrotatuar nistagmusu rapor etmiştir. Şiddet eğilimi olan mahkumlar, demir bir kafes içinde asılıp elle çevirildiğinde bulantı ve nistagmus görüldüğü bildirilmiştir. Günümüzde postrotatuar nistagmus halen kullanılan tanı yöntemlerinden biridir. Robert Barany vestibüler çalışmaları ile 1916 yılında Nobel ödülü kazanmıştır. Serumen temizliği için kulak kanalına sıcak su verdiği hastada baş dönmesi yakınması olduğunu fark etmiştir. Günümüzde kalorik test halen en çok kullanılan yöntemlerden biridir.^(17,30, 35-37)

De Vries ve Bleeker, 1949 da yaptıkları çalışmada güvercinlerde uyarılan kulağa doğru ufak baş hareketleri izlemiştir.⁽³⁸⁾ Ribaric ve ark. ise çalışmaları güvercinlerden insanlara taşımış; normal vestibüler sistemi olan bireylerde işitme mevcut olmasa da vestibüler sistemin akustik sinyale cevabı olduğunu; kemik yolu eşiklerinin (125-4000 Hz) 3 total işitme kayıplı hastada horizontal semisirküler kanala fenestrasyonu takiben belirgin iyileştiğini göstermişlerdir.⁽³⁹⁾

Colebatch ve Halmagyi hastalara yüksek şiddette ses uyarısı vererek kontrakte olan boyun kasından yüzey elektrotları yardımı ile inhibitor cevaplar kaydetmiş ve bu cevabın sakkül kaynaklı olduğunu öne sürmüşlerdir.⁽⁴⁰⁾

Cazal ve ark. hayvan modelinde periferik vestibüler organ ve siniri koruyup kokleayı destrükte ettiklerinde, ses ile uyarılmış kas elektrik potansiyel kayıt etmişlerdir. Utrikül ve süperior semisirküler sinir tahrip edildiğinde dahi, sakkül korunduğunda cevapların devam ettiği görülmüştür.⁽³⁷⁾

Nörofizyolojik datalar vestibüler sistemin irregüler otolit nöronlarının memelilerde hem hava yolu hem de kemik yolu ile aktive olduğunu göstermektedir. McCue ve Guinan akustik sinyallerin kedilerde sakkül kökenli irregüler afferent nöronları aktive ettiğini bulmuştur.⁽⁴¹⁾

2.7. Vestibüler Sistemin Değerlendirilmesi

Boşluktaymış hissi yakınması ile başvuran denge sorunu olan bir hastada genellikle hastalığı tanımlamak için oldukça ayrıntılı incelemelerde bulunmak gerekebilir. Bu nedenle denge problemi olan hastada etiyolojiyi aydınlatmak için yapılacak incelemeler belli bir sistem dahilinde yapılmalıdır.⁽⁴²⁾

2.7.1. Anamnez

Denge problemi olan hastadan alınan anamnez, tanı koymada çok kıymetlidir. Dikkatlice alınacak bir anamnez ile hastanın son zamanlarda geçirdiği hastalıklar, kullandığı ototoksik ilaçlar, kötü alışkanlıkları ve diziness şikayetine eşlik eden diğer belirtileri değerlendirilmelidir.⁽⁴²⁾

2.7.2. Otolojik Muayene

Mikroskop altında kulak zarlarının görünümü değerlendirilir, perforasyon ve akıntı olup olmadığı araştırılır. Bir kronik otitis media varlığında orta kulaktaki hastalığın iç kulak yapılarıyla ilişkisinin olup olmadığını değerlendirmek için fistül testi yapılır. Fistül testinin pozitif olması hastanın kısa sürede ameliyat olmasını gerektiren bir orta kulak ve buna bağlı bir iç kulak sorunu (labirent fistülü) olduğunu gösterir.⁽⁴²⁾

2.7.3. Nörolojik Muayene

a. Kraniyal sinirler: Kafa çiftlerine ait bir nörolojik bozukluk olup olmadığı değerlendirilir.⁽⁴³⁾

b. Serebellar testler: Hasta oturur pozisyonda iken kolaylıkla yapılabilecek serebellar testlerle asinerji, dismetri, disdiadokokinezi ve rebound fenomeni gibi belirtiler araştırılır. Spontan nistagmusu olan hastanın gözleri kapatılıp kolları öne uzatıldığı zaman bir süre sonra kolların spontan nistagmusun aksi yönüne kaydığı görülür ki buna *past pointing* denir ve periferik vestibüler lezyonlarda görülür. Spontan nistagmus olmadan serebellar testlerin bozuk olması santral yerleşimli bir lezyonu gösterir.⁽⁴³⁾

c. Postural testler: Vücudun postürünü sağlamak amacıyla çeşitli nörolojik mekanizmalar devreye girdiği için postural testlerle anlamlı fakat yorumu zor sonuçlar elde edilir. Lezyonun süresi, yani santral kompensasyon gelişip gelişmediği, hastanın

genel sağlık durumu, motivasyonu, kapasitesi gibi kişisel faktörler bu mekanizmaları etkiler. Klinikte uygulanan postürel testler *Romberg testi*, *Unterberger testi* ve *Tandem yürüyüş* değerlendirmeleridir.⁽⁴³⁾

Romberg testi: Bu testte hasta ayakta dururken ayakları bitişik, kolları yanda tutulur. Eğer stabil ise, hasta emniyete alınarak, gözlerini kapatması istenir ve hasta hafifçe itilerek denge bozukluğu proveke edilir. Vestibüler lezyonlarda lezyon tarafına düşme gözlenir.⁽⁴⁴⁾

Unterberger testi: Gözler kapatılıp kollar öne uzatıldıktan sonra hastanın yerinde sayması istenir ve bir tarafa sapma olup olmadığı gözlenir. Sapma genellikle spontan nistagmusun aksi yönüne olur.⁽⁴⁵⁾

Tandem yürüyüş: Hasta bir çizgi üzerinde 3-4 metre topuk -parmak ucu şeklinde yürüdüktan sonra gözleri kapalı olarak tekrar aynı çizgi üzerinde aynı şekilde yürütülür. Vestibüler lezyonu olan hastada düz çizgiden hafifçe lezyon tarafına sapma görülür.⁽⁴⁵⁾

2.7.4. Genel Sistemik Muayene

Hastada dizziñessa yol açacak sistemik hastalıkları saptamak için sistemik muayene yapılır.⁽⁴²⁾

2.7.5. Odyolojik Muayene

Vestibüler sistem incelenirken hastanın şikayeti olsun olmasın, mutlaka yapılması gereken önemli bir muayene yöntemidir. Saf ses ve konuşma odyometrisi, impedansmetrik testler, beyin sapı odyometrisi yapılarak bir periferik vestibüler lezyonun teşhis edilmesi, yeri, seyri ve tedavisi hakkında oldukça değerli bilgiler elde edilebilir.⁽⁴⁶⁾

2.7.6. Nistagmus İncelenmesi

Nistagmus terimi oküler pozisyonun dengesizliğinden kaynaklanan bifazik oküler osilasyonları ifade etmektedir. Oküler dengesizlik vestibüler, serebellar, serebral veya vizüel anormalliklerden kaynaklanabilir. Bir nistagmus varlığında nistagmusun yönü, süresi, amplitüdü, yavaş ve hızlı faz hızları, ritm, simetri gibi özelliklerin yanı sıra göz kapağı, baş ve bakış pozisyonları, hiperventilasyonu, vizüel fiksasyonu, karanlıkta

bulunmanın nistagmusa etkisi saptanarak nistagmusun tipi konusunda fikir sahibi olunur.⁽⁴⁷⁾

Gözlerin yavaş bir hızla bir tarafa kayıp sonra aksi yöne daha hızlı bir hareket görülür. Nistagmusun bir yavaş bir de hızlı fazı vardır, hızlı faz yönü nistagmusun yönünü belirler. Yavaş faz vestibüler duyu organlarından gelen uyarılar ile oluşurken hızlı faz gözün pozisyonu ile ilgili olup santral kökenlidir. Gözün rotatuar hareketleri tamamen periferik vestibüler sistem tarafından kontrol edildiğinden, rotatuar nistagmus görüldüğünde ön planda periferik vestibüler sistem lezyonu düşünülmelidir. Periferik lezyonlarda karanlıkta, göz kapayınca ve zihinsel aktivite artışında nistagmus şiddetleri de artar. Santral vestibüler lezyonlarda oluşan nistagmuslarda ise optik fiksasyondan etkilenmez. Nistagmus hastanın pozisyonundan etkilenmez ve vertigoya eşlik eder. Genel olarak akut periferik labirent ve vestibüler sinir lezyonlarında şiddetli vertigo ve nistagmus görülürken, kronik lezyonlarda vertigo görülmeyebilir.⁽⁴⁷⁾

a-Sabit bakış testi (gaze): Burundan yaklaşık 30-40 cm uzaklıkta tutulan bir cisim orta hattın 30 derece sağa-sola ve yukarı-aşağı hareket ettirilerek hastadan cismi takip etmesi istenir. Takip sırasında sağ ve soldaki son bakış açılarında 15-20 saniye bekletilerek sabit bakış incelenir. Birkaç saniye süren nistagmus fizyolojik kabul edilir, daha uzun süre devam ediyorsa buna *gaze evoked nistagmus* denir. Genellikle beyin sapı, serebellar hasar ve vestibüler nükleus hasarına bağlı olarak gelişir.⁽⁴²⁾

b- Sinüzoidal hareket (Pursuit tracking): Burdaki bakış testinde cisim sarkaç gibi sinüzoidal bir salınışla hareket ettirilir ve hastanın sallanan cismi düzenli olarak takip etmesi gerekmektedir (*smooth pursuit*). Santral sinir sistemi patolojilerinde cismi takip ederken olması gerekenden daha hızlı göz hareketleri oluşur. Bu takipteki bozulmalar vestibüloserebellar tipte santral patolojileri düşündürmelidir.

c- Sakkadik hareket: Hastadan klinisyenin burnuna bakması istenir. Daha sonra hastaya 30 derece laterale bakacak şekilde, bazen sağa, bazen sola doğru doktorun parmakları takip ettirilir. Sağa ya da sola bak komutunu takiben, ne kadar gecikmeyle bakışın sağlandığına dikkat edilir. Aynı zamanda gözün hedeften sapma gösterip göstermediği, hedefi tuttururken nistagmus benzeri sıçrama hareketleri olup olmadığı belirlenmelidir. Komutlarda belirgin bir gecikme olması veya dismetri göstermesi beyin sapı veya serebellar patolojiyi düşündürmelidir.⁽⁴²⁾

d-Optokinetik nistagmus: Optokinetik sistem başın yavaş hareketleri sırasında vizüel fiksasyonu sürdürmeyi sağlar. Vestibüler sistem ise aynı şekilde VOR yardımı ile başın ani hareketleri sırasında görüntüyü fovea üzerine düşürmek görevine sahiptir. Optokinetik sistem ile vestibüler sistem arasındaki fark hız farkıdır. Optokinetik sistem, yavaş fazlı baş hareketleri sırasında; vestibüler sistem hızlı baş hareketleri sırasında görev yapar.⁽⁴⁵⁾

Optokinetik test için vertikal ve horizontal hareket eden şeritler kullanılır. Hasta yavaş hareket eden cisimlere bakarken vestibüler sistemin uyarılmasında olduğu gibi nistagmus ortaya çıkar. Optokinetik sistem bozukluklarında meydana gelen nistagmus asimetrik, düşük amplitüdlü ve dalga formu bakımından zayıf bir nistagmustur. İzole optokinetik test patolojileri serebral korteksle ilgilidir.

e-Pasif baş rotasyonu: Hastaya uzakta orta hattaki bir cisme odaklanması söylenir, klinisyen tarafından hastanın başı sağa ve sola doğru yavaş hareketlerle döndürülür. Eğer çift taraflı periferik güçsüzlük varsa, gözlerde tekrarlayan sakkadik hareketler izlenir.⁽⁴⁷⁾

f-Baş çevirme (*head thrust*) testi: Hastanın uzakta orta hattaki bir cisme odaklanması sağlanır ve başı klinisyen tarafından aniden bir tarafa doğru hızla çevrilerek orada 1-2 sn tutulur. Bu sırada vestibülookuler refleks kazancı normal ise göz sakkadik bir hareketle başın çevrildiği yönün karşı tarafına doğru hareket eder. Ancak birkaç ardışık sakkad hareketi gözleniyorsa patolojiktir.⁽⁴⁷⁾

g-Baş sallama testi: Hastadan başını hayır der gibi iki tarafa doğru 15-20 saniye süreyle hızlıca sallaması istenir ve hemen ardından nistagmus aranır. Spontan nistagmus yokken, bu hareket ile bir iki atımlık nistagmus oluşması pozitif bulgudur. Bu bulgu, daha önceden geçirilmiş periferik bir lezyonun halen santral kompanzasyon altında olduğunu gösterir. Nistagmusun yönü sağlam tarafa doğrudur. Hasta kulakta labirent paralitik demektir.⁽⁴²⁾

2.7.7. Provokasyonla Ortaya Çıkan Göz Hareketlerinin İncelenmesi

a- Pozisyon testleri (*Dix-Hallpike Manevraları*) : Pozisyonel vertigodan yakınan hastanın baş ve vücudunun belli pozisyonlara getirilmesiyle vestibüler sistemi uyarmaya ve oluşan nistagmusun parametrelerini saptamaya yönelik bir testtir. *Dix-Hallpike* manevraları periferik ve santral pozisyonel nistagmus tiplerini belirler.⁽⁴⁸⁾

Hasta muayene masasına oturtulur ve başı 45 derece sola doğru (sol kulak için) çevrildikten sonra hızla sırtüstü yatırılır. Posterior semisirküler kanalın doğrultusunu horizontal plana dik konuma getirmek için, hastanın başı, muayene masasının kenarından 30 derece kadar aşağıya sarkık ve 45 derece kadar sola dönük olarak konumlandırılır. Bu durumdayken hastada vertigo şikayeti ve nistagmus bulguları takip edilir. Sağ kulak için de aynı manevra tekrarlanır. Manevra sırasında gözler açık olmalıdır.⁽⁴⁹⁾

Dix-Hallpike manevrasıyla rotatuar nistagmus ve vertigo tespit edilmesiyle altta olan kulağın etkilendiği gösterilir.

b- Kalorik testler: Bu testler, dış kulak yolunu değişik ısılarda su ya da hava ile irrite ederek labirenti uyarmaya ve oluşan nistagmusu gözlemeye yarar. Kobrak, sıcak kalorik test, minimal kalorik test, hava kalorik testi, *Dundas Grant* hava kalorik testi, monotermler kalorik test, simultane ve sinuzoidal kalorik test gibi değişik kalorik test yöntemleri vardır. *Fitzgerald* ve *Hallpike* tarafından tarif edilen bitermler kalorik test diğerlerinin aksine iki labirent hakkında ayrı ayrı bilgi verdiği için diğer testlerden daha kullanışlıdır.^(42,50)

Bitermler kalorik test: Hasta sırt üstü yatırılıp baş 30 derece fleksiyona getirilir. Dış kulak yolu ve kulak zarı normal ise uyarımlar su ile perfore zarlarda veya açık kavite mastoidi olanlarda hava ile yapılabilir. Test sırasında 30 derece ve 44 derece ısılardaki su veya hava kullanılır. Uyarım süresi 30 saniye olarak ayarlanır ve sırasıyla sağ kulak soğuk, sol kulak soğuk, sağ kulak sıcak ve sol kulak sıcak uyarımları yapılır. Her uygulamadan sonra 5 dakika dinlenme periyodu olmalıdır. Dış kulak yoluna sıcak su verilince horizontal kanaldaki sıvı ısınacağından utrikopedal hareket gelişir ve aynı tarafta nistagmus oluşur. Daha sonra soğuk su verilir. Bu arada horizontal kanaldaki sıvıda soğuyacağından sıvıda kristallerden öteye bir hareket gelişir ve karşı tarafa vuran nistagmus oluşur. İki taraf arasındaki farklar karşılaştırılarak hangi tarafın patolojik olduğuna karar verilir.⁽⁵¹⁾

2.8. Vestibüler Sistem Hastalıkları

2.8.1. Periferik Vestibüler Sistem Bozuklukları

Semisirküler kanal, makülalardaki sensöriyel elemanlar ve vestibüler sinir vestibüler sistemin periferik elemanları olarak kabul edilir.⁽⁵²⁾ Bu kısmı etkileyen hastalıklar aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir;

Ani başlayan vestibüler sistem bozuklukları: Unilateral ve bilateral olarak iki gruba ayrılırlar. Unilateral vestibüler sistem bozuklukları labirentitis, labirent travmaları, 8. sinir travmaları, iyatrojenik travmalar, labirentektomi, vasküler labirent lezyonları, perilenfatik fistül, kolesteatoma, vestibüler sinir kesilmesidir.⁽⁵³⁾

Ani başlangıçlı unilateral vestibüler parezisi olan hastalarda genellikle şiddetli vertigo ve bulantı yakınmaları vardır. Yavaş fazı lezyon tarafına doğru olan spontan nistagmus, postural dengesizlik mevcuttur. Periferik lezyonların 9. ve 10. kranial sinir çekirdeklerini de irrite etmesi sonucu bulantı, kusma, ishal, taşikardi, terleme ve ölüm hissi de görülebilir.⁽⁵⁴⁾

Bilateral vestibüler sistem bozuklukları ototoksik ilaç kullanımı, menenjit sonucu meydana gelen labirentitler gibi her iki kulağı ilgilendiren travmalardır.⁽⁵³⁾ Etiyolojide en sık aminoglikozidler ve kemoterapi ilaçları suçlanmaktadır. Ancak spontan olarak veya otoimmün bir olayın sonucunda da meydana gelebilir.⁽⁵⁴⁾

Giderek artan vestibüler sistem bozuklukları: Bu grupta önemli belirtiler ortaya çıkmamaktadır. Santral sinir sistemi göz ve baş hareketleri arasındaki uyumsuzluğu dengeleyebilmektedir. Bu tip hastalarda dengesizlik ön plandadır. Tek taraflı giderek gelişen vestibüler bozukluklar, akustik nörinom, işitme sinirine bası yapan posterior fossa tümörleri, dejeneratif hastalıklar ve otoimmün hastalıklar olarak sayılabilir.⁽⁵⁴⁾ Giderek gelişen iki taraflı vestibüler bozukluklarda ise ortaya çıkan belirtiler siliktir. Ancak baş hareketleri ile osilopsinin ortaya çıkması tipiktir. Bu durum kompanzasyon mekanizması ile ancak hızlı baş hareketleri sırasında ortaya çıkar.⁽⁵⁴⁾ Çift taraflı giderek artan vestibüler bozukluklar genellikle yaşlanma, ototoksik ilaçlar, otoimmün hastalıklar ve dejeneratif hastalıklar nedeniyle meydana gelmektedir.^(52,53)

Fluktuasyon gösteren vestibüler sistem bozuklukları: Endolenfatik hidrops, benign paroksizmal pozisyonel vertigo gibi nedenlerden meydana gelmektedir. Periferik vestibüler bozukluğu olan hastalar çoğunlukla benign paroksizmal pozisyonel vertigo,

Meniere hastalığı, labirentit, perilenf fistülü ve vestibüler nörit tanısı almış hastalardır.⁽⁴²⁾

a) Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BBPV): Periferik vertigonun en sık sebebi olan BBPV kolay tanı konulabilen ve ilaç tedavisi gerektirmeden çeşitli manevralarla tedavisi yapılabilen bir hastalıktır.^(48,55-57) Hastaların neredeyse tamamı baş hareketlerinin uyardığı bir baş dönmesinden yakınır. Başın aniden bir yöne doğru çevrilmesi, yukarı bakma, aniden yatma, yatar vaziyette iken sağa veya sola aniden dönme gibi uyarıcı faktörler saptanabilir. Özellikle sabahları uyanıp kalkınca ortaya çıkabilir.⁽⁴⁸⁾ Bulantı çoğunlukla görülmesine rağmen kusma genellikle eşlik etmez. Başın yatar pozisyonunda yana çevrilmesi, baş dik konumdayken ekstansiyonu, öne eğilmekle ve her çeşit kafa rotasyonlarıyla ortaya çıkabilen, kısa süreli rotatuar vertigo ve nistagmus atakları görülür.⁽⁵⁸⁾ Pek çok olguda BPPV'nin nedeni saptanamaz. Bunun yanı sıra kafa travması, vestibüler nörit, üst solunum yolu enfeksiyonu, stapedektomi, kronik otitis media cerrahisi gibi bazı cerrahi operasyonlar, ileri yaş, migren, uzun yatak istirahati, uzun süreli karayolu ve havayolu yolculukları etiyoloji olarak karşımıza çıkabilmektedir. Sıklıkla kafa veya temporal kemik travmaları altında yatan neden olmaktadır.^(59,60)

BPPV tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Günümüzde en çok uygulanan tedavi şekilleri ise *Brandt* ve *Daroff* egzersizleri, *Semont'un* serbestleştirici manevrası ve *Epley'in* partikülleri yeniden yerleştirici manevralarıdır.^(61,62)

b) Meniere Hastalığı

Prosper Meniere tarafından iç kulağı tutan tinnitus ve işitme kaybı ile birlikte nöbetler halinde gelen vertigo şeklinde tanımlanmıştır. Bu çalışmanın ardından 1938 yılında *Hallpike* ve *Cairns* tarafından hastalığın patolojisini endolenfatik hidrops olarak belirtilmiştirlerdir.⁽⁶³⁾

Endolenfin yapımında artma ya da vestibüler aquaduktustan emiliminde azalma şeklinde bozukluk vardır.⁽⁴⁵⁾ Genellikle yaşamın 3. ve 4. dekatında başlamaktadır. Cinsiyet farklılığı sıklığını etkilemektedir ve genellikle tek kulak tutulumu vardır. Bilateral tutulmanın % 20 ile % 40 arasında olduğu çeşitli çalışmalarla bildirilmiştir. Tipik bir *Meniere* hastasında, bir kulakta tinnitus, işitme kaybı ve basınç hissi ile

birlikte genellikle bulantı kusmanın eşlik ettiği epizodik gerçek vertigo görülür. Bu şiddetli vertigo yaklaşık olarak 30 dakikadan 24 saate kadar devam edebilir ve semptomların azalması yavaş yavaş olur. Hafif dengesizlik, emniyetsizlik hissi birkaç gün ya da hafta devam eder ve sonra denge normale döner. Bu iyileşme sonucunda işitme nöbet öncesi normal seviyesine dönebileceği gibi, düşük frekansları tutan rezidüel kalıcı sensörinöral işitme kaybı da görülebilir.⁽⁶⁴⁾

Hastalığın tanısı tipik anamnez bulguları, odyometrik incelemeler, gliserol testi, elektronistagmografi (ENG), elektrokokleografi (EcoG), kalorik test ile konmaktadır. Medikal tedavi akut dönemde hastayı rahatlatmaya yönelik olmalıdır. Vestibülosüpresanlar ve antiemetikler bu amaçla kullanılabilir. Hastalığın profilaktik tedavisinde tuz kısıtlama, çay ve kahvenin yasaklanması, sportif yaşam önerileri ile diüretikler ve vazodilatatörler kullanılabilir.⁽⁴⁵⁾

c) Vestibüler Nörit

Vestibüler nörit idiyopatik unilateral vestibüler paralizi veya vestibüler nöronit olarak da bilinen bir hastalıktır.⁽⁴⁵⁾ Periferik vertigo sebepleri içinde benign paroksizmal pozisyonel vertigo ve Meniere hastalığından sonra üçüncü sırada yer almaktadır.⁽⁵⁹⁾

Vertigo, bulantı ve kusmanın vestibüler nörit ile birlikte başlaması yavaş yavaş olur ve semptomlar genellikle 24 saat içinde pik yaparak birkaç gün veya birkaç hafta içinde yavaş yavaş kaybolurlar.⁽⁶⁵⁾

Vertigonun tipik olarak saatler içinde başlaması, günleri kapsayacak şekilde ağır seyretmesi, haftalar içinde düzelmesi, vestibüler sinirin selektif olarak Herpes virüse ait bir enfeksiyon ile etkilendiği düşündürmektedir.⁽⁴⁵⁾

Tedavinin temelini semptomatik ve destekleyici tedavi oluşturur. Bu amaçla vestibüler süpresanlar, antiemetikler kullanılabilir. Ayrıca vestibüler nörit tedavisinde steroid ve antiviral kullanımı konusunda tartışmalar devam etmektedir.⁽⁵⁹⁾

d) Labirentit

Labirentit iç kulakta bir enflamasyon nedeniyle çınlama, işitme azlığı ve vertigo gibi hastayı rahatsız eden şikayetlerle kendini gösterir. Hissedilen baş dönmesi çok şiddetli olabilir. Bulantı ve kusma sıklıkla diğer şikayetlere eşlik eder. Hastaların büyük kısmında başlangıç semptomu baş hareketleri ile kötüleşen şiddetli vertigodur.

Semptomlar genellikle 48-72 saat içerisinde hafiflerken denge bozuklukları 6 hafta kadar devam edebilir.⁽⁵³⁾ Son yıllarda özellikle viral bir labirentitin gecikmiş endolenfatik hidrops ve *Meniere* hastalığına neden olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Genellikle viral ajanların sebep olduğu immünolojik reaksiyonların labirent içerisinde hasara ve endolenfatik hidropsa yol açması mümkündür.⁽⁶⁶⁾

e) Perilenf Fistülü

Genellikle labirenti döşeyen hücre zarlarının bozulması sonucunda meydana gelir. Kafa travması, basınç travması, timpanik membranda penetran travma, şiddetli öksürme gibi nedenlerle şiddetli vertigo, işitme kaybı ve tinnitus görülebilmektedir. Dikkatli otoskopik muayene, odyometrik tetkik, fistül testi ve ENG ile tanı konulduktan sonra cerrahi eksplorasyon uygulaması yapılır.⁽⁶³⁾

f) Herpes Zoster Otikus

Herpes zoster virüsünün latent enfeksiyonu olarak görülür ve çoğunlukla Ramsey Hunt sendromu olarak adlandırılmaktadır. Kulak ağrısı, işitme kanalı ve kulak kepçesinde veziküller bu sendromun tipik özelliklerdir. Bazı olgularda vestibüler sinir tutulumu nedeniyle dizziness görülebilmektedir.

Tedavide virüse yönelik antiviral ajan ve inflamatuvar bulgulara yönelik kortikosteroid kullanılmaktadır.

g) Semisirküler Kanal Dehiansı Sendromu

Superior semisirküler kanalın üzerini örten kemiğin incilmesi, hatta bazı olgularda tamamen yok olmasıyla basınç iç kulağa geçer ve bu durum süperior semisirküler kanal dehiansı sendromu olarak adlandırılır.⁽¹¹⁾ Bu hastalarda basıncın artmasına neden olan öksürme, hapşıрма ve valsalva manevrası gibi durumlarda dizziness tetiklenebilir.^(11,67,68) Genellikle dizziness ataklarına bulantı şikayetleri eşlik etmektedir.

Lempert ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları derlemede 100'den daha az yayınlanmış vaka olduğu bildirilmişlerdir.⁽⁶⁹⁾ Bu derleme sendromun ne kadar nadir görüldüğünün bir işareti olsa da tanı konulamayan veya vaka olarak yayınlanmayan hastaların olabileceği unutulmamalıdır. Temporal kemiğin magnetik rezonans

görüntüleme (MRG) veya yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri ile tanı konabilir.⁽⁷⁰⁾

Yüksek sesle basınç dalgalarının anormal olarak iç kulağa doğru dağılması Tullio fenomeni olarak adlandırılır ve dizziñessi tetikleyebilir.⁽⁷¹⁻⁷³⁾ Servikal vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller (VEMP) ile bu fenomen değerlendirilebilir, yapılan çalışmalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tipik olarak yüksek amplitüdlü ve eşik değeri düşük olarak görülmüştür.^(68, 74-76)

h) Cogan Sendromu

Otoimmün bir bozukluk olan *Cogan* sendromu interstisiyel keratit ve vestibulo-işitsel disfonksiyona neden olur. Hastalarda dizziñessi, ataksi, bulantı, kusma, çınlama ve işitme kaybının eşlik ettiğı ataklar görülür. Kalorik test ile vestibüler fonksiyonun değerlendirilmesi yapılabilir. Tedavide diğeri otoimmün hastalıklar gibi steroid ve immünsüpresif ilaçlar kullanılabilir.

ı) Vestibüler Schwannom (Akustik Nörinom):

Schwannom agresif seyretmeyen, yavaş gelişen bir tümördür. Vestibüler sistemde oluşturduğu dengesizlikler yavaş yavaş oluşacağından santral sinir sistemi (SSS) tarafından kompanze edilir, hastalar sıklıkla ciddi dizziñessi tariflemeyiz. Dengesizlik veya belirsiz sallanma hissi vestibüler hasarlanma belirtileri için yol gösterici olabilir.

İ) Aminoglikozid Toksisitesi:

Vestibülotoksik ilaçlar dizziñessi tetikleyebilmektedir. Başta gentamisin olmak üzere birkaç aminoglikozid selektif olarak vestibülotoksiktir, iç kulaktaki saç hücrelerini hasarlayarak işitmeyi etkilemeden periferik vestibüler hasarlanmaya yol açtıkları düşünölmektedir.^(67, 77)

2.8.2. Santral Vestibüler Sistem Bozuklukları

Vestibüler sistemin bozukluklarında genellikle vasküler risk faktörleri rol almaktadır. Bu hastalar çoğunlukla 60 yaşın üstü aterosklerotik kalp veya periferik damar hastalığı olan kişilerdir. Vasküler risk faktörü taşımayan genç hastalarda

serebellar hemoraji veya infarktı düşünülmelidir. Bu tip hastalarda vertigo tek bulgu olabilmektedir. Çift görme santral patolojiyi düşündürmelidir. Periferik lezyonu olan hastalar yürüyebilmektedir fakat santral lezyonu olan hastanın ciddi şekilde denge sorunu yaşadığı ve ayağa kalkamadığı görülür.⁽⁴²⁾ Santral vertigo nedenleri olarak migren, vertebrobaziller tıkanıklıklar, multiple skleroz, beyin sapı iskemisi ve hemorajisi, serebrovasküler olaylar, epilepsi ve beyinde yer kaplayan lezyonlar bulunmaktadır.⁽⁴⁵⁾ Bunların arasında migren, vertebrobaziller tıkanıklıklar ve multiple skleroz en sık santral vertigoya neden olan hastalıklar arasında gösterilmektedir.⁽⁴²⁾

a) Migren

Migren ve vertigo birlikteliğine ait bilgiler Kapadokyalı Aretaes'a kadar uzanmaktadır. Birlikteliği ile ilgili yayınlar son yıllarda artan bir ivme kazanmış, literatürde yerini almıştır. Konunun önemi vurgulanmaya devam etmektedir.⁽⁷⁸⁾ Çocukluğun benign paroksizmal vertigosu ve yetişkinlerin benign tekrarlayan vertigosu, migrenin eşdeğerleri olarak bilinmektedir. Çocukluğun benign paroksizmal vertigosunda dengesizlik atakları, anksiyete, sıklıkla nistagmus ve kusma ile belirli bir tablolar, sağlıklı çocuklarda ataklar halinde yaşanmaktadır. Ve vertigo atakları sonlandıktan sonra bu çocuklarda migren geliştiği gösterilmiştir.⁽⁷⁹⁾ Bu çocukların birinci derece yakınlarında kontrollerle karşılaştırıldığında migren iki kat artmış oranda görülür. Yetişkinlerin benign tekrarlayan vertigosu ise uykusuzluk ve duygusal stres ile tetiklenen, kadınlarda daha fazla görülen, kendilerinde veya ailelerinde migren öyküsü ile belirli bir bozukluktur ve migrenle ortak özellikler taşımaktadır. Günümüzde bu klinik tablo vestibüler migren olarak da kabul edilebilir. Yetişkin nüfusta migren prevalansı % 16, vertigo prevalansı ise % 7 olarak bildirilmiştir. Buna göre, genel populasyonun % 1,1'inde migren ve vertigonun rastlantısal birlikteliği beklenirken, vestibüler vertigo ve migren birlikteliği ise % 3,2 olarak bulunmuştur.⁽⁸⁰⁾ Migren ve vertigonun birlikteliğine; migren ile ilişkili diziness, migren ile ilişkili vestibülopati, vestibüler migren ve migrenöz vertigo şeklinde farklı isimler verilmesine karşın, son yıllarda 'vestibüler migren' (VM) olarak kullanılmaya başlamıştır. Vestibüler migren kavramı son yapılan çalışmalarla klinik pratiğimizde ve son sınıflamada yerini bulmuştur.

Fizyopatolojisi de net değildir. Farklı migren hipotezleri ile açıklanmaya çalışılmaktadır. Vertigo, baziler arter migrenin en sık görülen aurasıdır ve yayılan depresyonun klinik eşdeğeridir. Yayılan depresyon, VM'de kısa süreli vertigo ataklarının nedeni olarak düşünülmüştür. Yayılan depresyon, posteriyor insula ve temporoparyetal bileşkedeki multisensöriyel kortikal alanları etkileyerek vestibüler semptomlara neden olabilir.⁽⁸¹⁾ Olayın kompleks yapısını açıklamaya yeterli olmamaktadır. İnternal öditor arterin vasospazmı periferik vestibüler ve işitsel bulguları açıklayabilir. Pozitron emisyon tomografisi gibi fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, beyin sapından lokus seruleus ve dorsal rafe çekirdeğine uzanan yansıyan aktivasyonu göstererek, bu yapıların migren atağının başlaması ile ilgili olduğunu göstermiştir. Vestibüler çekirdekler lokus seruleusden noradrenerjik, dorsal rafe çekirdeğinden serotenerjik girdi aldığı için migrende bu yapıların aktivasyonu santral vestibüler işlemlemeyi de etkileyeceğini düşünmenin akla yatkın olduğu bildirilmiştir. Benzer olarak migren atağı sırasında salınan kalsitonin genine bağlı peptid ve diğer nöropeptidlerin periferik ve santral vestibüler sistem üzerinde nöromodülatör etkisi vardır. İyon kanalı bozuklarının migrenin fizyopatolojisi ile ilgili olduğu öne sürülmüştür.⁽⁷⁹⁾

b) Multiple Skleroz (MS)

Multipl skleroz SSS'nin demiyelenizan süreçlerle giden hastalıkları arasında en sık görülenidir. Oligodentrisit kaybıyla giden bir hastalıktır. SSS'nin tutulduğu bölgesine göre çok değişik semptomlar verebilmektedir. Ekstremitelerde güç kaybı, görme kaybı, çift görme, cinsel işlev bozuklukları, dengesizlik, baş dönmesi en sık semptomları arasındadır. Baş dönmesi ve işitme kaybı nedeniyle başvuran hastalarda akut vestibülokoklear kaybın MS'in bir klinik görüntüsü olabileceği unutulmamalıdır. Gerek akut başlangıçlı gerekse tekrarlayıcı spontan baş dönmesi atakları ile başvuran hastalarda MS akla gelmesi gereken hastalıklar arasında olmalıdır. Tanıda öykü klinik özellikler, kranial manyetik rezonans görüntüleme, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelenmesi kullanılır.⁽⁸³⁾

c) İnme:

Serebellar İnfarkt ve Kanama: Serebellar kanama veya infarkt bulantı ve kusmanın eşlik ettiği ani ve şiddetli dizzinessle neden olabilir. Serebellar infarkt ve kanama tipik olarak ileri yaş (>60 yaş) ve özellikle hipertansiyon (HT) ve diyabetes mellitus (DM) gibi risk faktörleri olan hastalarda görülür. Vestibüler nörit ile çok benzer ve ayırıcı tanıda ekstremitte ataksisi serebellar tutulumu ayırt etmek için kullanılabilir. Ancak lezyon daha çok medial veya inferior yerleşimlidir ve sıklıkla ataksi eşlik etmez.⁽⁸⁴⁾

Serebellar lezyonlarda, hasta lezyon tarafına doğru düşer ve nistagmus lezyon tarafına doğrudur. Labirent hastalığı veya vestibüler nöritte hastalar lezyonun karşı tarafına doğru düşer ve nistagmus lezyonun karşı tarafına doğrudur. Akut serebellar lezyon ve vestibüler nöritte yürüyüş farklılığı vardır ve akut serebellar lezyonda yürüyüş bozukluğu daha belirgindir.

Yaşlı ve/veya vasküler risk faktörleri olan hastalarda akut ve sürekliliği olan dizziness gelişmesi halinde bu tanıların dışlanması için nörogörüntüleme gerekebilir.⁽⁸⁵⁾ Beyin MRG serebellar infarktın özellikle akut dönemde tespitinde oldukça duyarlı olmakla birlikte MRG çekilememesi durumunda BT serebellar kanamayı dışlamak amacıyla çekilmelidir.

d) Geçici İskemik Atak:

Beyin sapının geçici iskemik atakları genellikle birkaç dakika bazen saatler sürer. Vertebrobasiller alan geçici iskemik ataklarında (TIA) baş ağrısının %25'ten fazla olguda eşlik ettiği görülür. Bu atakların migren, hipoglisemi ve senkoptan ayırt edilmesi gerekir. Tek başına baş dönmesini özellikle migren, BBPV, *Meniere* ve vestibüler nöritten ayırt etmek gerekmektedir. Burada, baş dönmesi süresi anahtar rol oynar. Tipik olarak aniden başlayan vertigo, birkaç dakika sürer ve genellikle posterior dolaşımda oluşan iskemiye bağlı olarak başka nörolojik semptomlar eşliğinde seyreder. Diğer semptomlar görme bozuklukları, güçsüzlük, hareket bozuklukları (düşme atağı, tremor, akinezi), görme alanı kayıpları, diplopi, baş ağrısı ve ağız çevresi uyuşmaları diğer nadir bir belirti de geçici global amnezidir.

Beyin sapı semptomları tespit edilmemiş dizzinessli yaşlı hastalarda öncelikle vertebrobasiler iskemi düşünülmelidir özellikle vasküler risk faktörü olan hastalar bu

tabloya daha çok yatkındırlar.⁽¹⁷⁾ Vertebrobaziller sistem patolojisi düşünöldüğünde, vertebrobaziller sistemdeki iskemi yerini saplamak üzere manyetik rezonans anjiyografi (MRA), transkraniyal doppler, vertebral arteriyografi incelemeleri ve kardiyolojik incelemeler yapılmalıdır. MRA posterior dolaşımdaki arteriyel oklüzyonu göstermek için kullanılabilir ancak sensitivitesi %50'den düşüktür.⁽⁸²⁾

e) Wallenberg Sendromu:

Wallenberg sendromu veya lateral medöller sendromda hastaların çoğunda posterior inferior serebellar arteri (PICA) veren aynı taraflı vertebral arterin oklüzyonu söz konusudur.⁽⁸⁶⁾ Bu hastalarda ani başlangıçlı dizziiness görölür. Hastanın muayenesinde genellikle anormal göz hareketleri, aynı taraflı Horner sendromu, ekstremitate ataksisi ve aynı taraflı yüz ve karşı taraf gövdede ağrı ve ısı hissi kaybı gibi diğör nörolojik defisitleri görölür ve klinik olarak en baskın bulgu dizziinessdir.

Wallenberg sendromu genellikle ateroskleroz veya lipohyalinozis ile oluşın arteriyel oklüzyon sonucu gelişir ancak travmatik vertebral arter diseksiyonu sonucu da sıkça görölür. Boyun hasarı veya boyun ağrısı öyküsü vertebral arter diseksiyonunu akla getirir. Medöller infarkt tanısı tam olarak MRG ile konur. Arteriyel diseksiyonu dışlamak için baş ve boyun MRA'sı yapılmalıdır. Hastalar genellikle birkaç ay sonra dengelerini sağırlarlar.

f) Diğör İnme Sendromları:

Labirent infarktı anterior inferior serebellar arterin (AICA) bir dalı olan internal odituvar arterin oklüzyonu sonucu oluşur. Vestiböler sistemin periferik lezyonu sonucu oluşın bu durum ani dizziiness, işitme kaybı ve bazen kulak çınlaması ile karakterizedir. AICA'nın oklüzyonunun hangi seviyeden olduğı kliniğı etkilemektedir. Proksimal oklüzyonu ile lateral pons ve serebellar pedinkölün tutulur ve dizziiness ile işitme kaybına ek olarak yürüyüş ve ekstremitate ataksisi ve fasiyal paralizi bulguları da ortaya çıkar.

İzole vestiböler yapıları etkileyen beyin sapı infarktları vestiböler nörite çok benzer, ayırıcı tanıları gerekir.^(87,88)

g) Kraniyoservikal Bileşke Anomalileri:

Kraniyoservikal bileşke anomalilerinde dizziness, spontan ve pozisyonel vertigo, kulak çınlaması, işitme kaybı, dizartri, disfoni, ataksi, boyun kısalığı, boyun hareketinin kısıtlı olması, düşük saç çizgisi görülebilir. Semptomlar boyun ekstansiyonu ve öksürme ile kötüleşir.^(89,90)

Atlas ve Foramen Magnumun Konjenital Füzyonu: Kraniyoservikal bileşkenin en sık görülen anomalisidir. Kanalin anteroposterior çapı 19 mm'den küçüktür. Üst servikal spinal kord kompresyon bulguları vardır.⁽⁹⁰⁾

Atlantoaksiyal Dislokasyon: Aksise (C2) oranla atlasın (C1) öne doğru yer değiştirmesidir. Konjenital olabilir; bununla birlikte, sıklıkla romatoid artrit ve Down sendromu ile ilişkilidir.⁽⁷⁾

Platibazi ve Baziler İnvajinasyon: Platibazi, kafa tabanının düzleşmesidir, klivustan ve anterior fossadan geçen düzlemlerin kesişmesi ile olan açı 135 dereceden büyüktür. Baziler invajinasyon odontoid çıkıntının foramen magnum içine protrüzyonu ile karakterizedir. Bu anomaliler boyun kısalığı, serebellar ve spinal bulgular ile karakterizedir. Normal basınçlı hidrocefali (NBH) görülebilir.⁽⁹⁰⁾

Chiari Malformasyonu: Tip 1 Chiari malformasyonu serebellar tonsillerin foramen magnumun altına doğru 5mm'den daha fazla uzanması ile karakterize konjenital bir anomalidir. Genellikle asemptomatiktir fakat baş ağrısı veya boyun ağrısı, uzun traktus bulguları, disfaji ve alt kraniyal sinir paralizileri gibi birtakım nörolojik defisitle ilişkili olabilir.^(91,92) Dizziness ve dengesiz yürüme semptomatik hastalarda yaygın olan şikayetlerdir ve serebellar veya beyin sapı patolojisi ile ilişkili olabilir.

Dizziness pozisyonla (özellikle boyun ekstansiyonuyla) indüklenebilir, bu durum beyin sapı ve serebellar yapılar veya bu yapıların kan akımları üzerindeki basının artmasıyla ilişkili olabilir.⁽⁹¹⁾ Dizziness semptomları çok ağır değildir ve sıklıkla baş pozisyonun değişmesiyle geçer. Bu malformasyonlar sagittal T1 ağırlıklı MRG incelemeleri ile kolaylıkla saptanır.

Semptomlara yönelik olarak yapılan cerrahi dekompresyon ile genellikle tedavi edilir.^(93,94)

h) Serebellopontin Bileşke ve Posterior Fossa Tümörleri:

Serebellar tümörler astrositom, ependimom, medulloblastom, hemanjioblastom ve metastazlardır. Çocuklarda medulloblastom ve erişkinlerde metastazlar en sık görülen serebellar tümörlerdir. Posterior fossa tümörlerinde haftalar süren yavaş ve giderek artan progresyonla nörolojik semptomlar görülür. Serebellumun etkilenen parçasına bağlı olarak ataksi, nistagmus ve diğer oküler motor bozukluklar oluşur. Dizziness, pozisyonel vertigo ve aşağı vuran nistagmus görülebilir.⁽⁷⁾

ı) Herediter Ataksi Sendromları:

Dizziness spinoserebellar ataksi (SCA) tip 1, 2, 3, 6 ve 7, Freidreich ataksisi, Refsum hastalığı ve epizodik ataksi (EA) tip 2, 3, 4 ve 5 gibi ailesel ataksi sendromlarında görülen bir bulgudur ve yavaş progresyon gösterir. Vestibüler semptomlar, serebellar ataksi ve inkoordinasyon ile gölgelenebilir. Hastalar fiksasyon ile VOR supresyonu yapamaz, bu nedenle baş hareketleri ile tetiklenen osilopsi sıktır. Dizziness atakları özellikle SCA 6 hastalarında sıklıkla görülür ve genelde pozisyon ile tetiklenir.⁽⁹⁵⁾ Başlangıç semptomu pozisyonel vertigo ve nistagmus olabilir.

İleri derecede yürüme güçlüğüne neden olan aşırı inkoordinasyon atakları EA sendromlarında sıktır ve çoğu 20 yaşından önce başlar.⁽⁹⁵⁾

EA 2 P/Q tip kalsiyum kanal geni mutasyonu ile gelişen otozomal dominant bir sendromdur. EA 2, SCA 6 ve ailesel hemiplejik migren tip 1 aynı genin (CACNA1A) mutasyonu ile gelişir.

EA 2’de, dizziness, bulantı, kusma ve ataksi atakları çocukluk veya erken yetişkinlik döneminde başlar. Bu ataklar birkaç saat veya birkaç gün sürebilir. Ataklar 250-750mg/gün asetazolamid tedavisi ile kontrol altına alınır.⁽¹³⁾

i) Nörodejeneratif Hastalıklar:

Parkinson hastalığı, parkinsonizm sendromları (progresif supranükleer sendrom, multisistem atrofi) ve progresif ataksinin dizzines birlikteliği oldukça sıktır. Patofizyolojisi kompleks ve multifaktöriyel olan Parkinson hastalığında denge bozukluğu çok sık görülür.⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾ Baş dönmesi şikayeti Parkinson hastalarının çoğunda vardır ve bunun ortostatik hipotansiyonla ilişkili olduğu düşünülür. Baş dönmesi

şikayeti olan Parkinson hastalarında yapılan bir çalışmada hastaların % 11'inde BPPV saptanmıştır.⁽⁹⁹⁾

j) Paraneoplastik Serebellar Dejenerasyon:

Paraneoplastik nörolojik sendromların patogeneğinde immünolojik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Çeşitli maligniteler paraneoplastik serebellar dejenerasyon oluşmasına neden olurlar. Aylar içinde ortaya çıkan ilerleyici subakut serebellar sendrom şeklinde seyreder. Bu hastalarda diziness, baş dönmesi, bulantı-kusma, yürüyüş ve ekstremita ataksisi, çift görme, nistagmus, dizatri ve disfaji görülür.^(100,101)

k) Epilepsi:

Epilepsi hastalarında basit parsiyel nöbet sırasında diğer epilepsi semptomları olmaksızın bulantı, kusma veya tek taraflı işitme kaybının eşlik ettiği diziness veya baş dönmesi ve tekrarlayan vertigo atakları görülebilir. Nöbetler frontotemporopariyetal bölgedeki vestibüler korteksin stimülasyonu ile tetiklenebilir.⁽¹⁰²⁻¹⁰⁴⁾

Nadir olarak görülen rotatuvar nöbetler, vücut eksenini etrafında en az 180 derece dönme hissi, konuşmada duraklama ve sekonder jeneralize nöbetlerle karakterizedir. Daha önce yapılan çalışmalarda talamik stimülasyonun dönme hareketine neden olduğu deneysel olarak gösterilmiştir.^(105,106) Vestibüler stimülasyon (kalorik test sırasında) ile uyarılmış nöbetler vestibülojenik nöbet olarak adlandırılır ve kompleks parsiyel veya sekonder jeneralize nöbet şeklindedir.^(107,108)

Difenilhidantoin, karbamazepin, barbitüratlar, diazepam, primidon ve diğer antiepileptikler sıklıkla nonspesifik sersemlik hissi, vertigo, diziness ve çift görme gibi yan etkilere neden olabilir.⁽⁷⁾

l) Mal De Debarquement (Disembarkment) Sendromu:

Hava, kara ve deniz yolculuğu gibi pasif harekete neden olan faktörler bazı hastalarda kendini hareket ediyor gibi hissetme ve dizinessse neden olmaktadır.⁽¹⁰⁹⁾ Hastalar genellikle sallantı hissi, dalgalanma, düz olmayan bir zeminde yürüyor hissi tanımlarlar. Sıklıkla semptomların başlangıcı ile zemini hissetmenin geri dönmesi arasında birkaç dakika ila bir veya iki saat vardır. Hastaların bulantıları yoktur ve

nörolojik muayeneleri normaldir.⁽¹⁰⁹⁾ Genellikle kısa süreli olmalarıyla birlikte birkaç gün süren semptomlar normal kabul edilir.

Hastalarda dizziness ve hareket hissine ek olarak kompleks görsel uyarıları (örneğin, video oyunları) tolere etmek zorlaşır ayrıca kognitif güçlük ve yorgunluk eşlik eder.⁽¹⁰⁹⁾ Pasif harekete maruziyet kalmanın sıklığına göre bazı hastalarda depresyon ve anksiyete gelişebilir. Depresyonun temelinde semptomların oluşturduğu sarsıcı etkinin yattığı düşünülür. Hastalar bir atak geçirdikten sonra daha uzun süreli atak geçirme eğilimindedirler. Tedavide belirtilerde rahatlamayı sağladıkları için benzodiazepinler kullanılabilir; en sık günde 2 defa 0.25-0.5 mg olmak üzere klonazepam kullanılır.^(109,110)

3. MATERİYEL ve METOD

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim dalında 2014 Ocak - 2016 Ağustos arasında poliklinik başvurusu yapan temel yakınması diziness olan 65 yaş ve üzeri 100 hasta çalışmaya alınmıştır. Postürografik parametrelerin değerlendirilmesi amacıyla çalışmaya alınan kontrol grubunu, baş ağrısı, geçici iskemik atak ve remisyonda myastenia gravis tanılı 25 hasta oluşturmaktadır. Çalışmanın planlanması sırasında fakülte etik kurulu onayı alınmıştır. Katılan tüm hastalar, çalışmanın amacı ayrıntılı olarak anlatıldıktan sonra sözlü ve yazılı olarak onam vermişlerdir.

Olguların yakınma ve öyküleri değerlendirilmiş, demografik verileri (yaş, cinsiyet, eğitim durumları), sistemik hastalık, nörolojik hastalık, travma, operasyon, sigara, alkol, bağımlılık yapan madde gibi tüm alışkanlıkları, yakınma nedeniyle ve diğer nedenlerle kullandıkları ilaçlar, aile öyküleri kaydedilmiştir. Tüm olgularda özellikle yakınmalarının başlangıcı, seyri, süresi, eşlikçiler, tetikleyiciler ayrıntılı olarak belirlenmiş, bu yakınmanın günlük yaşama olan etki ve kısıtlayıcılıkları sorgulanmıştır. Risk faktörü oluşturabilecek nörolojik hastalıklar (geçirilmiş serebrovasküler hastalık, demans, polinöropati, parkinson, migren, nörodejeneratif hastalıklar), sistemik hastalıklar (hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, koroner arter hastalıkları, tiroid hastalıkları, hematolojik hastalıklar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, osteoporoz, avitaminöz, psikiyatrik hastalıklar), kafa travması, malignite öyküsü kaydedilmiştir.

Hastalarda sistemik, nörolojik ve nörotojik muayene tamamlanmıştır. Arteriyel tansiyon (TA), nabız ölçümleri yapılarak, periferik nabızlar ve karotisler oskulte edilmiştir. Presenkopal diziness tanımlayan olgularda ortostatik hipotansiyon varlığının belirlenmesi amacıyla yatarken ve ayakta TA ölçümü yapılmıştır. Nörolojik muayeneye ek olarak tüm hastalarda head thrust, head shaking, yapabilen hastalarda Tandem yürüme testi, keskin Romberg, Fukuda adımlama, tüm hastalarda pozisyonel testler, (Dix-Hallpike ve Roll) uygulanmıştır. Uyum sağlayan hastalara postürografik değerlendirme tamamlanmıştır.

Muayene sonrasında tüm hastalardan tam kan sayımı, biyokimyasal kan örnekleri, serebral, posterior fossa MRG, bazı olgulardan spinal MRG, karotis-vertebral renkli doppler ultrasonografi (RDUSG), ekokardiyografi (EKO) ve odyometrik

incelemeler planlanmış, sonuçları ayrıntılı dökümente edilmiştir. Olguların yakınma şiddeti subjektif olarak değerlendirilmiş, ve tanımlamaya göre şiddet skorlaması 1'den 5'e kadar derecelendirilmiştir. (1.rahatsız etmiyor, 2.Hafif, 3.Orta, 4.Ciddi, 5.Çok ciddi). Hastaların yakınma nedeniyle fonksiyonelliği sorgulanmış, uyum gösteren hasta ve kontrol grubunda denge işlevleri Lucerne II marka statik postürografi cihazında düz zemin üzerinde, göz açık (GA), göz kapalı (GK), tandem Romberg (düz çizgi üzerinde, bir ayak diğerinin tam önünde, GK) pozisyonlarında 30 sn süre ile kayıtlar yapılmıştır. Toplam vücut salınımı, lateral salınım, anterior-posterior salınım, salınım alanı ve hızları, Romberg katsayısı parametreleri hasta ve kontrol grubunda ölçülmüştür.

3.1. Dışlama Kriterleri

Mobilizasyonu ve değerlendirmeyi kısıtlayan, ekstremitte amputasyonu, ağır polinöropati bulguları, orta-ileri evre demans tanısı ya da morbid obezite ve ileri evre kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) varlığı dışlama kriteri olarak kabul edilmiş, bu olgular çalışmaya alınmamıştır.

3.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanılmıştır. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümler ortalama ve standart sapma olarak özetlenmiş, kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanılmıştır. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda T testi, nörolojik etiyolojinin saptanmasında (vertigo, presenkop ve dengesizlik) için en etkili faktörleri belirlemek amacıyla Lojistik Regresyon kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

SPSS referansı : IBM Corp. Released 2011. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler ve Alışkanlıklar

Yaşları 65-91 toplam 100 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların 48'i (% 48) kadın, 52'si (% 52) erkektir. Hastaların yaş ortalaması 72,6 ($\pm 5,9$) olarak saptanmıştır. (Tablo 1)

4.2. Öyküde Sistemik ve Nörolojik Hastalıklar

Hastaların öykülerinde yer alan cerrahi öyküsü, sistemik ve nörolojik hastalıklar Tablo 1'de yer almaktadır. Sistemik hastalıklar içerisinde HT (% 70) ve aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) (% 43), nörolojik hastalıklarda ise hafif düzeyde polinöropati (% 33) sık saptanmıştır.

Tablo 1. Hastaların Genel Özellikleri

Cinsiyet (K/E)		48/52
Yaş		72,6($\pm 5,9$) (minimum 65/ maksimum 91)
Özgeçmiş	Sigara(+/-)	13/87
	Alkol(+/-)	2/98
	Geçirilmiş cerrahi(+/-)	66/34
	HT(+/-)	70/30
	DM(+/-)	33/67
	ASKH(+/-)	43/57
	Tiroid hastalığı(+/-)	7/93
	Ca öyküsü(+/-)	5/95
	Psikiyatrik hastalık(+/-)	5/95
	KOAH(+/-)	10/90
	Nörodejeneratif hastalık(+/-)	14/86
	Geçirilmiş serebrovasküler olay (SVO) (+/-)	7/93
	Parkinson(+/-)	3/97
	Polinöropati (PNP)(+/-)	33/67
	Epilepsi(+/-)	1/99
	Migren(+/-)	6/94
	Demans(+/-)	14/86
Soygeçmiş	HT(+/-)	36/64
	ASKH(+/-)	20/80
	DM (+/-)	25/75
	Vertigo(+/-)	3/97
	Nörolojik hastalık(+/-)	14/86

4.3. Aile Öyküsü

Otuz altı (% 36) olguda HT, 25'inde (% 25) DM, 20'sinde (% 20) ASKH, 14'ünde (% 14) nörolojik hastalık ve 3 (% 3) olguda ailede vertigo öyküsü mevcuttu. (Tablo 1)

4.4. Dizziness Öyküsü

Temel başvuru yakınmaları gruplandırıldı; buna göre düşme korkusu/düşmeye meyil 83 (% 83), dengesizlik 76 (% 76), çevre illüzyonu 43 (% 43), sersemlik hissi 43 (% 43) olguda belirlendi. Bu yakınmaları tetikleyen faktörler sorgulandı. Yakınmaların 91 (% 91) hastada ayağa kalkma, 38 (% 38) hastada pozisyon değişikliği ile ortaya çıktığı tespit edildi. Eşlikçi olarak 45 (% 45) hastada tinnitus, 42 (% 42) hastada işitme kaybı mevcuttu. Otuz altı (% 36) hasta yakınmaları nedeni ile hayatında en az bir kez düşme öyküsü yaşamıştı. (Tablo 2)

Tablo 2. Hastaların Yakınma, Öykü Özellikleri

Yakınma	Düşmeye meyil(+/-)	83/17
	Dengesizlik(+/-)	76/24
	Sersemlik/sarhoş gibi (+/-)	43/57
	Etrafın/kendisinin dönmesi (+/-)	43/57
	İtilme(+/-)	35/65
	Ayağa kalkamama (+/-)	21/79
	Kayıpta sallanır gibi olmak(+/-)	17/83
	Eşyaların ayağının altından kayması(+/-)	10/90
	Salınma(+/-)	10/90
	Başta boşluk hissi (+/-)	7/93
Tetikleyen faktörler	Ayağa kalkmak(+/-)	91/9
	Yataktan kalkmak(+/-)	52/48
	Vücudun pozisyon değişikliği(+/-)	38/62
	Ani baş hareketleri(+/-)	36/64
	Yukarı bakmak(+/-)	18/82
	Karanlıkta yürümek(+/-)	15/85
	Egzersiz(+/-)	7/93
	Stres (+/-)	4/96
Eşlik eden Faktörler	Kulakta çınlama(+/-)	45/55
	İşitme kaybı(+/-)	42/58
	Düşme(+/-)	36/64
	Göz kararması(+/-)	33/67
	Bulantı-kusma(+/-)	32/68
	Baş ağrısı(+/-)	22/78
	Kulak ağrısı(+/-)	8/92
	İşitme cihazı(+/-)	6/94
	Görme kaybı(+/-)	6/94
	Solukluk/solgunluk(+/-)	4/96

Çalışmaya alınan hastaların hepsi semptomların ani başladığını bildirdi. Doksan dördünün (% 94) şikayetleri epizodik olurken 6 (% 6) hastanın yakınmaları süreklilik göstermekteydi. Semptom çoğunlukla birkaç saniye (% 44) ve dakika (% 43) sürmekteydi. (Tablo 3)

Tablo 3. Hastaların Yakınmalarının Sıklığı ve Semptom Süresi

Sıklık	Sürekli	6
	Günde birkaç kez	30
	Haftada birkaç kez	30
	Ayda birkaç kez	23
	Yılda birkaç kez	11
Semptom süresi	Saniyeler	44
	Dakikalar	43
	Saatler	6
	Günler	1
	Sürekli	6

İlk başvuru sırasında 51 olgu (% 51) dizziiness nedeni ile ilaç kullanmaktaydı. En sık kullanılan ajanlar pirasetam ve betahistin dihidroklorür idi. (Tablo 4)

Tablo 4. Hastaların Dizziiness Nedeni ile Başvuru Anında Kullandıkları İlaçlar

İlaç kullanımı (+/-)	
Dizziiness nedeni ile kullandığı ilaç(+/-)	51/49
Pirasetam(+/-)	31/69
Betahistin dihidroklorür(+/-)	28/72
Trimetazidin dihidroklorür(+/-)	9/91
Dimenhidrinat	5/95
Sinnarizin(+/-)	4/96

4.5. Muayene Bulguları

Olguların muayene bulguları Tablo 5’de dökümanite edilmiştir.

Tablo 5 .Olguların Muayene Bulguları

Vital Bulgular	Nabız (normal/bradikardi/taşikardi)	92/2/4
	Tansiyon (normal/hipotansif/hipertansif)	82/4/14
	Soulunum (normal/anormal)	100/0
Nörolojik Bulgular	Yüzeyel duyu (+/-)	4/96
	Otonomik bulgular (+/-)	4/96
	Konuşma bozukluğu (+/-)	5/95
	Bakış paralizisi (+/-)	5/95
	Fokal motor defisit (+/-)	9/91
	Serebellar bulgular (+/-)	11/89
	Görme keskinliğinde azalma (+/-)	12/88
	Nistagmus (+/-)	15/85
	Romberg (+/-)	31/69
	Derin duyu tutulumu (+/-)	33/67
Nörootolojik Bulgular	Head thrust test (+/-)	2/98
	Dix Hallpike (+/-)	25/73

4.6. İnceleme Sonuçları

Yirmi sekiz olguda (% 28) açlık kan şekeri, 33 olguda (% 33) hemoglobin A1C (HbA1C) değeri yüksekti, 12 (% 12) hastada LDL, 21 (% 21) hastada trigliserit yüksekliği, ayrıca 5 (% 5) hastada kreatinin yüksekliği tespit edildi. Olguların 13’ünde (% 13) anemi saptandı, 6’sında (% 6) B12 vitamin eksikliği, mevcuttu. Olguların tamamında serebral MRG inceleme planlandı, 86’sında (% 86) serebral MRG incelemesinde anormal bulgu saptandı. Bulgular başlıca serebral kronik iskemi, akut/subakut enfarkt, serebral/serebellar atrofi olarak belirlendi. On üç olgunun (% 13) spinal MRG incelemesi sonucunda 12’si (% 92) anormal olarak raporlandı. (Tablo 6)

Tablo 6. Olgularda İnceleme Sonuçları

İnceleme	Parametre	N/A (Normal / Anormal)
Tam Kan Sayımı	Hemoglobin	87/13
	Hematokrit	87/13
Biyokimyasal	Açlık kan şekeri / HbA1c	72/28-67/33
	Lipid Profili	88/12
	Kreatinin	95/5
	B12	94/6
Kardiyolojik	Elektrokardiyografi (EKG)	84/16
	EKO	32/68
Radyolojik	Doppler	58/42
	Serebral MRG	14/86
	Serebral MRG bulguları	
	• Kronik serebral iskemi (+/-)	75/25
	• Serebral atrofi (+/-)	42/58
	• Serebellar atrofi (+/-)	33/67
	• Akut/subakut enfarkt (+/-)	15/85
	Spinal MRG	1/12
	Spinal MRG bulguları	
	• Lomber spinal kord basısı (+/-)	5/7
	• Servikal spinal kord basısı (+/-)	3/9
	• Lomber dar kanal (+/-)	2/10
	• Nonspesifik diskopatik değişiklikler (+/-)	2/10
Odyolojik	Odyometri	52/48

4.7. Dizzines Ayırıcı Tanısı

Hastalar öykü, nörolojik muayene özellikleri ve inceleme sonuçlarına göre vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi olmak üzere dört gruba ayrıldı. Vertigo grubunda 53 (% 51), presenkop grubunda 21 (% 20,2), dengesizlik grubunda 27 (% 26), nonspesifik sersemlik hissi grubunda 3 (% 2,8) hasta saptandı. Hastaların 4'ünde birden çok neden belirlendi. Hastaların tanılarına göre dağılımları Tablo 7'de sunulmuştur.

Tablo 7. Tanılarına Göre Hasta Dağılımı

Tanı	Alt Grup		n
Vertigo (n=53)	Santral	Akut SVO	15
		Vestibüler migren	4
		Vertebrobaziler yetmezlik	2
		Vestibular schwannom	1
		Subklaviyan çalma sendromu	1
	Periferik	BPPV	25
		Diğer nedenler	3
Presenkop (n=21)	Fobik postural vertigo		2
	Kontrolsüz hipertansiyon		3
	Ortostatik hipotansiyon		2
	Medikasyon yan etkisi		2
	Dekompanse kalp yetmezliği		3
	Vazovagal senkop		3
Dengesizlik (n=27)	Diğer nedenler		8
	Spinal kord hastalıkları		13
	Polinöropati		11
	Normal basınçlı hidrocefali		3
	Parkinson hastalığı		3
Nonspesifik dizziness	B12 eksikliği		2
			3
Mltifaktöriyel			4

Cinsiyete göre bu dört başlık değerlendirildiğinde; vertigo tanısı alan 53 hastanın 19'unu (% 35,8) erkek, 34'ü (% 64,2) kadın olgular oluşturmaktadır. Kadın cinsiyetinde vertigoya yatkınlık 2 kata yakın yüksek ve bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001). Dengesizlik grubunda yer alan 27 hastanın 19'u (% 70,4) erkek, 8'i (% 29,6) kadındır (p=0,041). Erkek cinsiyetinde dengesizlik oluşma riski 3,32 kat (% GA. (1,20-9,17)) yüksek bulunmuştur. Presenkop grubundaki 21 hastanın 17'si (%

81) erkek, 4'ü (% 19) kadındır ($p=0,003$). Erkek cinsiyetinde presenkop gelişme riskinin kadın cinsiyete göre 4,21 kat (%95 GA. 1,89-33,31)) arttırdığı belirlenmiştir. (Tablo 8)

Sistemik hastalık öyküsü; vertigo tanısı ile değerlendirilen 53 hastadan 23'ünde (% 43,4) DM öyküsü saptanmıştır ($p=0,021$). DM öyküsü santral vertigo tanılı hastaların 9'unda pozitifdir. Lojistik regresyon analizi sonucunda, DM varlığının vertigo oluşma riskini 7.94 kat (%95 GA (1,89-33,31) arttırdığı sonucuna varılmıştır. (Tablo 8)

SVO öyküsü vertigo tanılı hastaların 7'sinde (% 13,2) tespit edilmiş, SVO öyküsü olan hastaların tamamı santral vertigo tanısı almıştır. İstatistiksel parametrelere göre geçirilmiş SVO öyküsü ile santral vertigo arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0,014$). (Tablo 8)

Nörolojik hastalık öyküsü presenkop grubunda 5 (% 23,8), vertigo grubunda 25 (% 47,2), dengesizlik grubunda 16 (% 59,3) hastada tespit edilmiştir. Bu veri presenkop grubunda diğer gruplar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,047$). (Tablo 8)

Dengesizlik grubunda 7 olguda (% 25,9) nörodejeneratif hastalık öyküsü varlığı istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,051$). Olguların 3'ünde parkinson tanısı mevcuttur, parkinson hastalığı ile dengesizlik tanısı arasında istatistiksel anlamlılık mevcuttur ($p=0,018$). (Tablo 8) Ancak olgu sayısı azdır.

Tablo 8. Olguların Tanılarına Göre Demografik Veriler, Sistemik ve Nörolojik Hastalıkları

	Vertigo (n=53)	p	Presenkop (n=21)	p	Dengesizlik (n=27)	p	Nonspesifik sersemlik hissi (n=3)
Cinsiyet (K/E)	34(%64,2)/19(%35,8)	0,001	4(%19)/17(%81)	0,003	8(%29,6)/19(%70,4)	0,041	2(%66,7)/1(%33,3)
Eğitim (-/+)	21(%39,6)/32(%60,4)		4(%19)/17(%81)		4(%14,8)/23(%85,2)		2(%66,7)/1(%33,3)
Sigara (-/+)	48(%90,6)/5(%9,4)		18(%85,7)/3(%14,3)		21(%77,8)/6(%22,2)		3(%100)/0(%0,0)
Alkol (-/+)	52(%98,1)/1(%1,9)		21(%100)/0(%0,0)		26(%96,3)/1(%3,7)		3(%100)/0(%0,0)
Geçirilmiş cerrahi (-/+)	17(%32,1)/36(%67,9)		6(%28,6)/15(%71,4)		9(%33,3)/18(%66,7)		2(%66,7)/1(%33,3)
HT (-/+)	12(%22,6)/41(%77,4)		5(%23,8)/16(%76,2)		12(%44,4)/15(%55,6)		2(%66,7)/1(%33,3)
DM (-/+)	30(%56,6)/23(%43,4)	0,021	16(%76,2)/5(%23,8)		20(%74,1)/7(%25,9)		3(%100)/0(%0,0)
ASKH (-/+)	27(%50,9)/26(%49,1)		9(%42,9)/12(%57,1)		19(%70,4)/8(%29,6)		3(%100)/0(%0,0)
Troid hastalığı (-/+)	49(%92,5)/4(%7,5)		21(%100)/0(%0,0)		24(%88,9)/3(%11,1)		3(%100)/0(%0,0)
Ca öyküsü (-/+)	51(%96,2)/2(%3,8)		21(%100)/0(%0,0)		25(%92,6)/2(%7,4)		2(%66,7)/1(%33,3)
Psikiyatrik hastalık (-/+)	51(%96,2)/2(%3,8)		21(%100)/0(%0,0)		27(%100)/0(%0,0)		0(%0,0)/3(%100)
KOAH (-/+)	47(%88,7)/6(%11,3)		21(%100)/0(%0,0)		24(%88,9)/3(%11,1)		2(%66,7)/1(%33,3)
Nörodejeneratif hastalık (-/+)	48(%90,6)/5(%9,4)		19(%90,5)/2(%9,5)		20(%74,1)/7(%25,9)	0,051	2(%66,7)/1(%33,3)
Geçirilmiş SVO (-/+)	46(%86,8)/7(%13,2)	0,014	21(%100)/0(%0,0)		27(%100)/0(%0,0)		3(%100)/0(%0,0)
Parkinson (-/+)	53(%100)/0(%0,0)		20(%95,2)/1(%4,8)		24(%88,9)/3(%11,1)	0,018	3(%100)/0(%0,0)
PNP (-/+)	35(%66)/18(%34)		16(%76,2)/5(%23,8)		15(%55,6)/12(%44,4)		3(%100)/0(%0,0)
Epilepsi (-/+)	52(%98,1)/1(%1,9)		21(%100)/0(%0,0)		27(%100)/0(%0,0)		3(%100)/0(%0,0)
Migren (-/+)	50(%94,3)/3(%5,7)		20(%95,2)/1(%4,8)		24(%88,9)/3(%11,1)		3(%100)/0(%0,0)
Demans (-/+)	47(%88,7)/6(%11,3)		20(%95,2)/1(%4,8)		21(%77,8)/6(%22,2)		2(%66,7)/1(%33,3)

Vertigo grubunda çevre illüzyonu ve ayakta durma güçlüğü yakınması istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$ ve $p=0,006$). Pozisyon değişikliğinde ve baş hareketleri ile bulguların artışı yine bu grupta istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,002$ ve $p=0,060$).

Presenkop tanılı hastalarda göz kararması ve solukluk hissi varlığı anlamlıydı ($p=0,017$ ve $p=0,028$). İşitme kaybı ise bu olguların 14'ünde (% 66,7) bulundu ($p=0,013$).

Dengesizlik alt grubunda itilme yakınması diğer hastalara göre daha sık gözlendi ($p=0,017$). Bu olguların karanlıkta şikayetleri artıyordu ($p<0,001$).



Tablo 9. Tanı Alt Gruplarına Göre Öykü Özellikleri

	Var (+)/Yok (-)	Vertigo (n=53)	p	Presenkop (n=21)	P	Dengesizlik (n=27)	P
Temel Yakınma	Çevre illüzyonu (+/-)	33(%62,3)/20(%37,7)	p<0,001	8(%38,1)/13(%61,9)	0,805	2(%7,4)/25(%92,6)	p<0,001
	İtilme (+/-)	20(%37,7)/33(62,3)	0,675	2(%9,5)/19(%90,5)	0,005	15(%55,6)/12(%44,4)	0,017
	Ayağa kalkamama (+/-)	17(%32,1)/36(62,9)	0,006	2(%9,5)/19(%90,5)	0,228	0(%0,0)/27(%100)	0,001
Tetikleyici	Pozisyon değişikliği (+/-)	28(%52,8)/25(%47,2)	0,002	4(%19)/17(%81)	0,048	5(%18,5)/22(%81,5)	0,020
	Baş hareketleri (+/-)	24(%45,3)/29(%54,7)	0,060	6(%28,6)/15(%71,4)	0,610	5(%18,5)/22(%81,5)	0,035
	Karanlıkta yürüme (+/-)	8(%15,1)/45(%84,9)	0,058	0(%0,0)/21(%100)	0,036	15(%55,5)/12(%44,5)	<0,001
Eşlikçi	Düşme (+/-)	18(%34)/35(%66)	0,681	8(%38,1)/13(%61,9)	0,804	11(%40,7)/16(%59,3)	0,640
	Göz kararması (+/-)	15(%28,3)/38(%71,7)	0,394	12(%57,1)/9(%42,9)	0,017	7(%25,9)/20(%74,1)	0,474
	İşitme kaybı (+/-)	19(%35,8)/34(%64,2)	0,225	14(%66,7)/7(%33,3)	0,013	10(%37)/17(%63)	0,650
	Denge kaybı (+/-)	20(%37,7)/33(%62,3)	1	3(%14,3)/18(%85,7)	0,021	15(%55,6)/12(%44,4)	0,034
	Solukluk/solgunluk (+/-)	1(%1,9)/52(%98,1)	0,339	3(%14,3)/18(%85,7)	0,028	0(%0,0)/27(%100)	0,572

Muayene bulguları değerlendirildiğinde; vertigo tanısı alan hastalarda serebellar bulgular, nistagmus ve konuşma bozukluklarının varlığı, diğer hastalara göre anlamlı bulundu ($p=0,001$, $p=0,027$, $p=0,058$). Dix-Hallpike testi vertigo tanılı hastaların 25'inde (% 47,2) pozitif saptandı, 2 hastaya tolere edemedikleri için yapılamadı. Dix-Hallpike testi vertigo tanılı hastalarda istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Romberg testi presenkop tanısı dışındaki olguların 29'unda (% 36,7) pozitif saptandı ($p=0,017$).

Tablo 10. Tanı Gruplarına Göre Nörolojik Sistem Muayeneleri

	Vertigo (n=53)	P	Presenkop (n=21)	P	Dengesizlik (n=27)	p
Dizartri-afazi (+/-)	5(%9,4)/48(%90,6)	0,058	0(%0,0)/21(%100)	0,581	0(%0,0)/27(%100)	0,320
Nistagmus (+/-)	12(%22,6)/41(%77,4)	0,027	0(%0,0)/21(%100)	0,036	3(%11,1)/24(%88,9)	0,753
Serebellar bulgular (+/-)	11(%20,8)/42(%79,2)	0,001	0(%0,0)/21(%100)	0,114	0(%0,0)/27(%100)	0,033
Romberg (+/-)	17(%32,1)/36(%67,9)	0,832	2(%9,5)/19(%90,5)	0,017	12(%44,4)/15(%55,6)	0,092
Otonomik Bulgular (+/-)	0(%0,0)/53(%100)	0,045	1(%4,8)/20(%95,2)	1	4(%14,8)/23(%85,2)	0,004
Dix Hallpike (+/-)	25(%47,2)/26(%49,1)	$p<0,001$	0(%0,0)/21(%100)	0,022	0(%0,0)/27(%100)	0,003

4.8. İnceleme Sonuçları

İleri incelemelerde; (EKG, EKO, serebral MRG, karotis-vertebral RDUSG) gruplar arasında istatistiksel olarak fark yoktu. EKG vertigo tanılı hastaların 8'inde (% 15,1), presenkop tanılı hastaların 6'sında (% 28,6), dengesizlik tanılı hastaların 2'sinde anormal bulundu. Hastaların 8'inde (% 8) kronik atrial fibrilasyon, 3'ünde (% 3)

ventriküler ekstrasistol, 3'ünde (% 3) paroksizmal atrial fibrilasyon, 2'sinde atrioventriküler blok saptandı. Presenkop grubunda aritmi (n=4, % 19), vertigo grubunda kronik AF (n=5, % 9,5) saptandı. EKO; vertigo tanılı hastaların 36'sında (% 67,9) anormaldi. Bu hastaların 8'inde (% 15) ejeksiyon fraksiyonu (EF) %40-50, 28'inde (% 52,8) ise EF >%50 idi. Beş hastada duvar hareket bozukluğu belirlendi. Presenkop grubunda 16 (% 76,2) hastada, özellikle 4'ünde belirgin EF patolojisi olmak üzere anormal bulgular saptandı. İki hastada (% 9,5) EF %40-50, 2 hastada (% 9,5) da EF<%40 tesbit edildi. Dengesizlik grubunda ise 17(% 63) hastada EKO anormallikleri vardı ancak hastaların EF değeri hepsinde >%50 olarak bulundu.

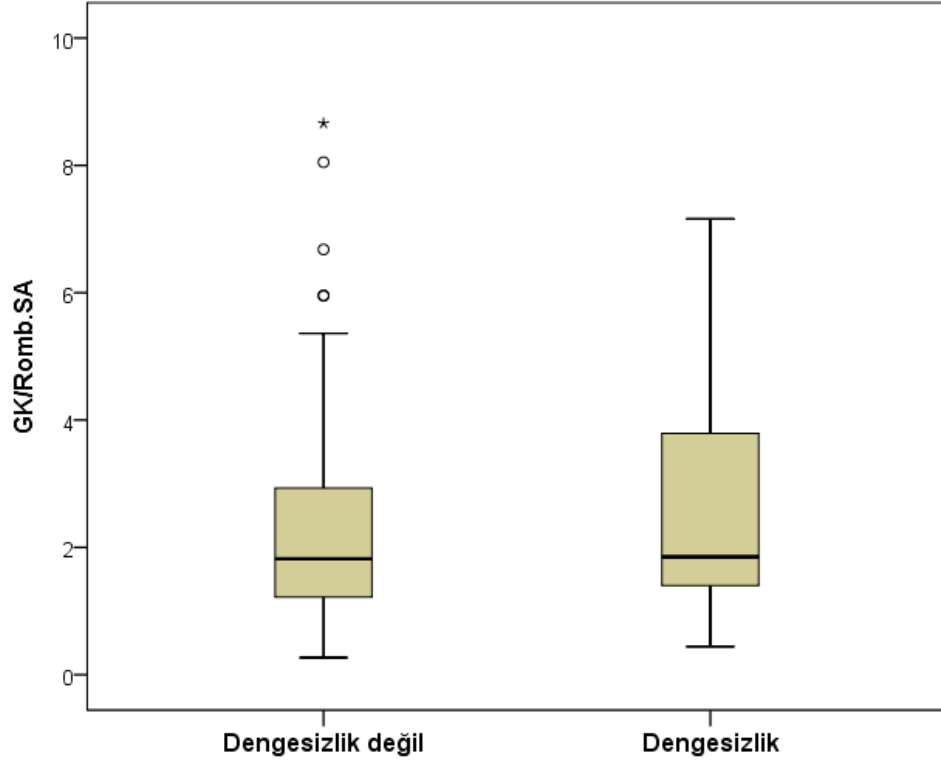
Serebral MRG incelemesi çalışmaya katılan tüm hastalara yapıldı. Vertigo tanılı hastaların 45'inde (% 84,9), presenkop tanılı hastaların 17'sinde (% 81), dengesizlik tanılı olguların 25'inde (% 92,6) anormal olarak yorumlandı. Ancak bu anormal olarak tanımlanan bulgular spesifik özellik taşımıyordu. Vertigo tanılı hastaların 37'sinde (% 70) kronik serebral iskemi, 17'sinde (% 32) serebral atrofi, 16'sında (% 30) serebellar atrofi, 15'inde (% 28,3) akut-subakut enfarkt, 1'inde (% 1,8) yer kaplayan oluşum görüntüsü mevcuttu. Presenkop tanılı hastaların 15'inde (% 71,5) serebral iskemi, 9'unda (% 43) serebral atrofi, 6'sında (% 28,5) serebellar atrofi saptandı. Dengesizlik grubunun 24'ü (% 89) kronik serebral iskemi, 15'i (% 55,5) serebral atrofi, 11'i (% 41) serebellar atrofi olarak raporlandı.

Spinal MRG incelemesi öyküde özellik taşıyan 13 hastaya planlanmış, dengesizlik tanısı olan hastaların 10'unda (% 37) anormal bulunmuştur. Dengesizlik tanılı hastaların 3'ünde (% 11,1) servikal kord basısı, 2'sinde (% 7,5) lomber dar kanal, 5'inde (% 18,5) lomber bölgede spinal kord basısı, nonspesifik sersemlik hissi olan hastaların 1'inde ve vertigo tanılı hastaların 1'inde diskopatik değişiklikler saptanmıştır. Çoklu neden varlığı bilinen grupta yer alan 1 hastada lomber dar kanal tespit edildi. Spinal MRG patolojisi dengesizlik alt grubunda istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

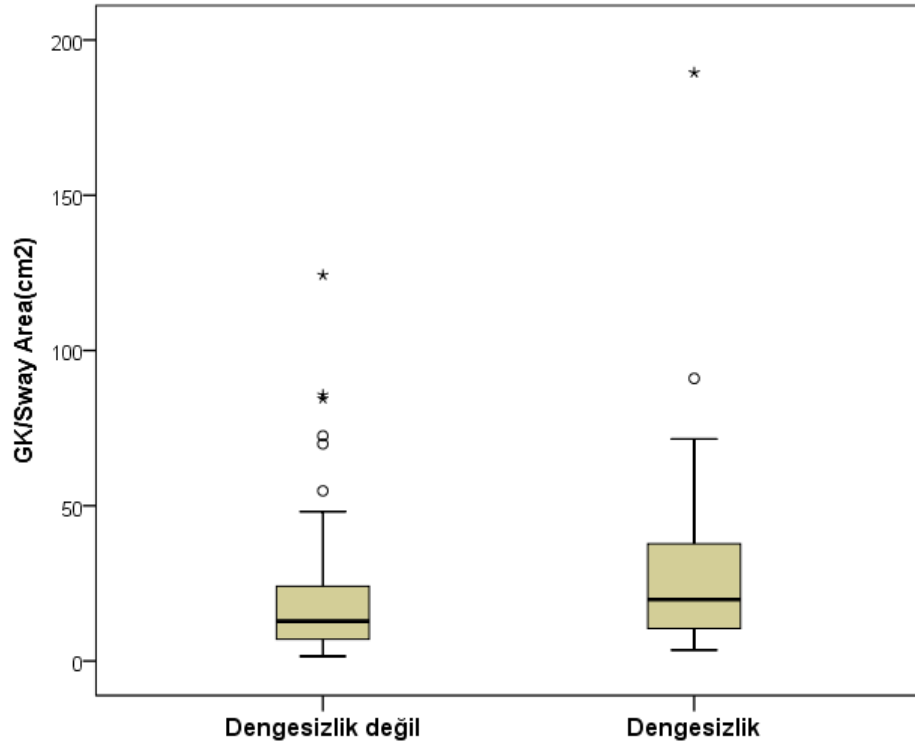
4.9. Postürografi

Postürografik ölçümlerde vertigo ve presenkop tanılı hastalarda grupların kendi aralarında ve kontrol grupları ile yapılan karşılaştırmalarında anlamlı sonuç elde edilmedi. Dengesizlik tanılı hastalarda dengesizlik dışı tanı alan hastalara göre göz

kapalı iken salınım alanı ($p=0,066$) ve göz kapalı iken Romberg kat sayısında($p=0,041$) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. (Şekil 5 ve 6)

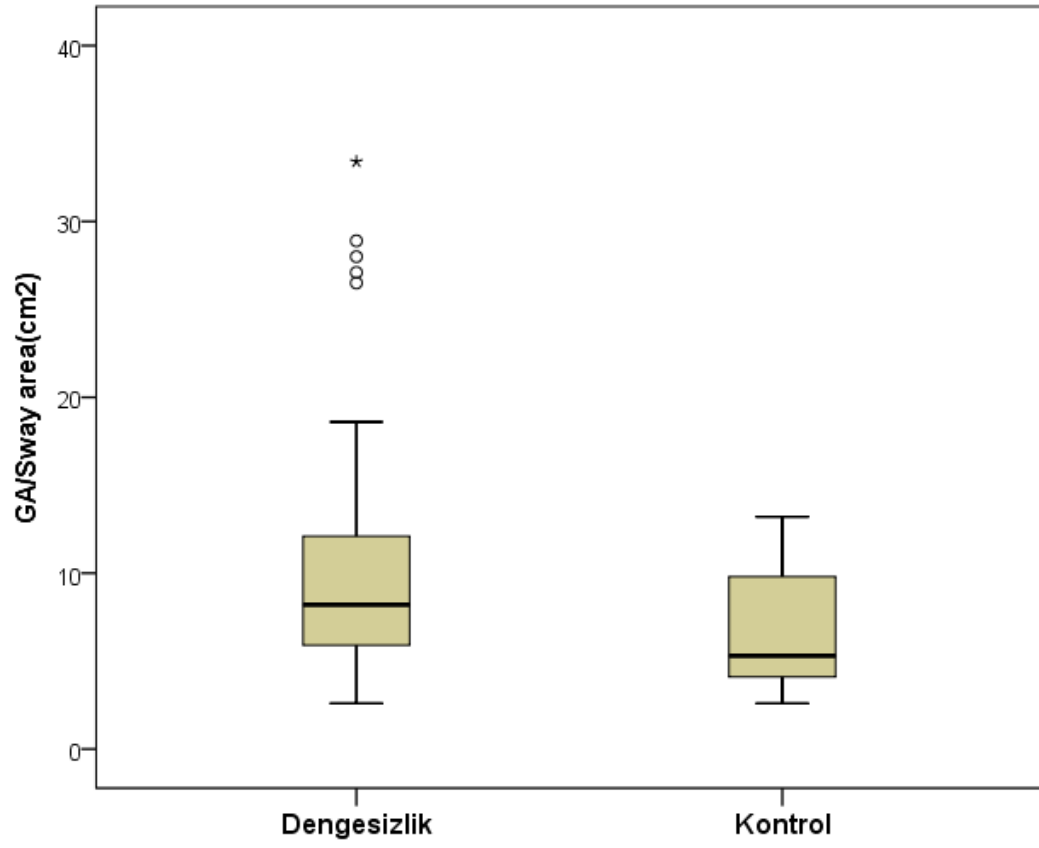


Şekil 5. Dengesizlik tanılı hastaların diğer hastalar ile göz kapalı iken Romberg katsayısı karşılaştırması

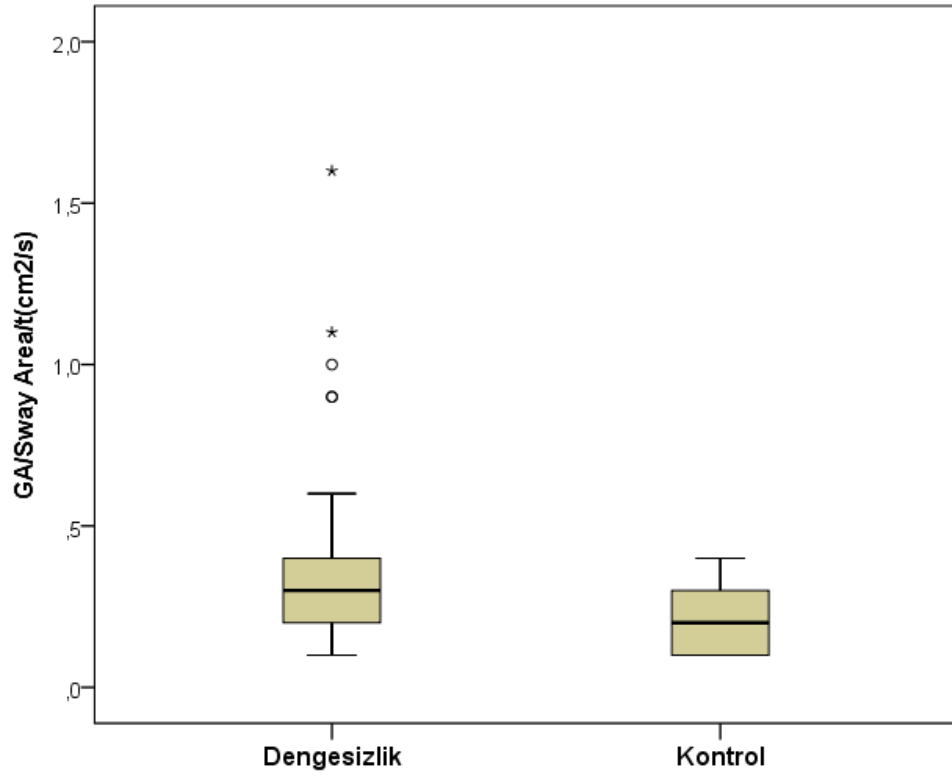


Şekil 6. Dengesizlik tanılı hastaların diğer hastalar ile göz kapalı iken salınım alanı karşılaştırması

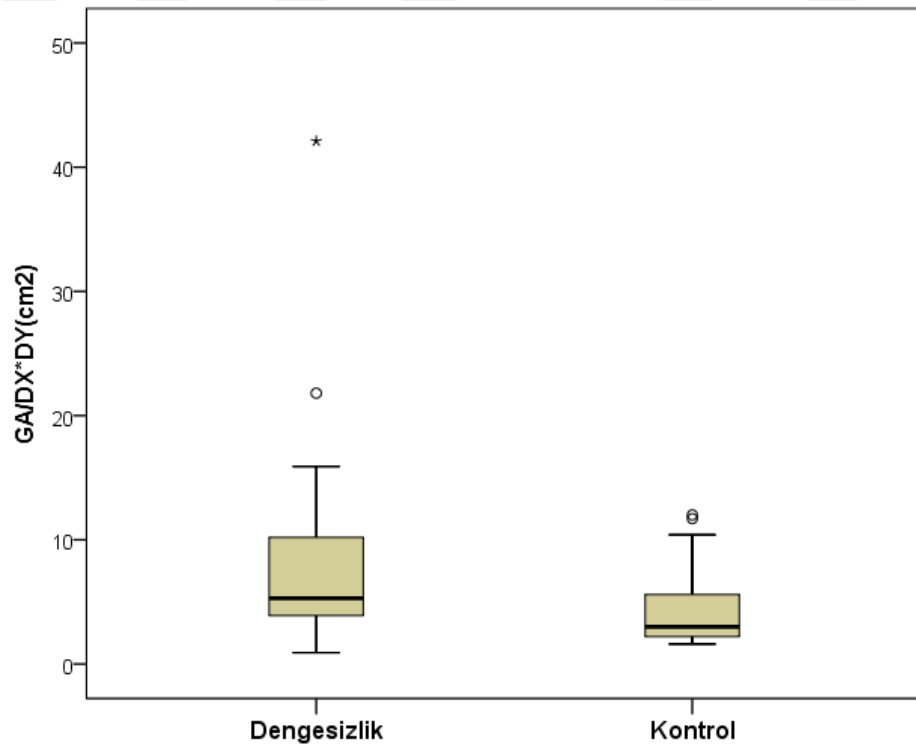
Dengesizlik tanısı alan hastalar ile kontrol grubu arasında gözler açık iken; salınım alanı ($p=0,019$) (Şekil 7), salınım hızı ($p=0,023$) (Şekil 8), lateral salınım farkı ($p=0,035$) (Şekil 9), gözler kapalı iken; lateral salınım ($p=0,061$) (Şekil 10) ve lateral salınım hızı ($p=0,063$) (Şekil 11) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.



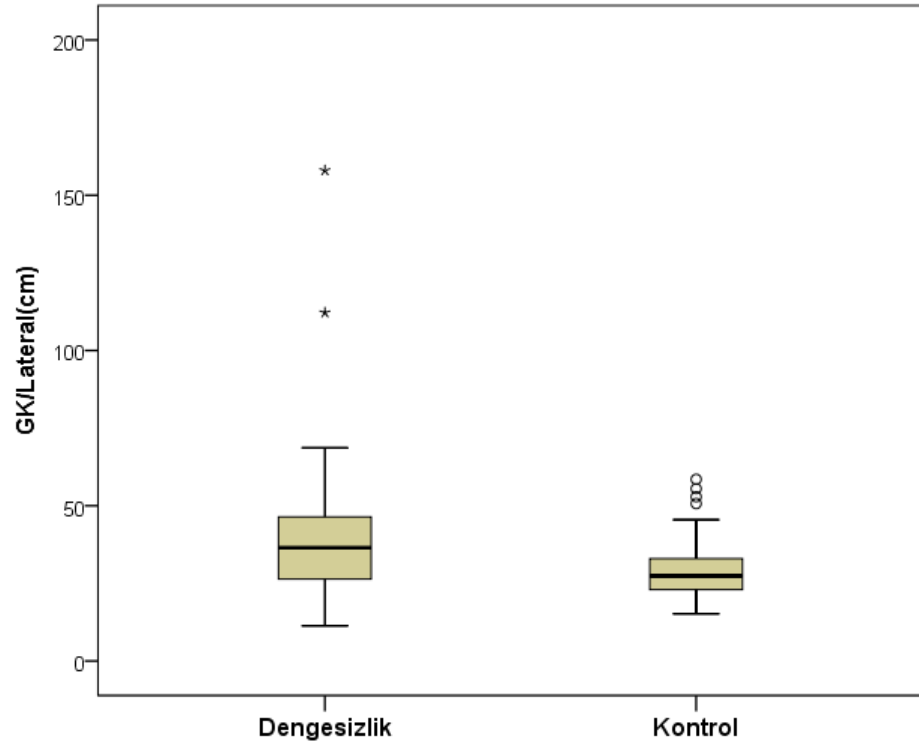
Şekil 7. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken salınım alanı karşılaştırması



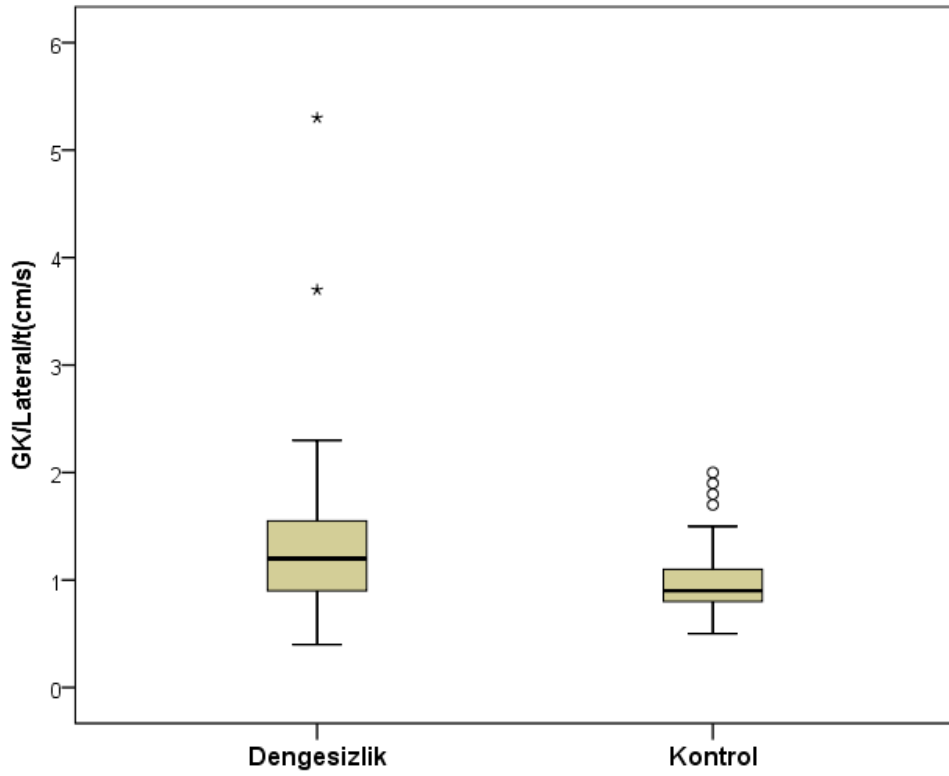
Şekil 8. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken salınım hızı karşılaştırması



Şekil 9. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz açık iken lateral salınım farkı karşılaştırması



Şekil 10. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz kapalı iken lateral salınım karşılaştırması



Şekil 11. Dengesizlik tanılı hastaların kontrol grubu ile göz kapalı iken lateral salınım hızı karşılaştırması

Düşme yakınması olan 36 hasta ile kontrol grubu arasındaki postürografi sonuçları karşılaştırıldığında gözler açık iken; salınım alanı ($p=0,036$), lateral salınım farkı ($p=0,043$), gözler kapalı iken; lateral salınım ($p=0,022$), salınım alanı ($p=0,019$), lateral salınım hızı ($p=0,023$), lateral salınım farkı ($p=0,022$), Romberg pozisyonunda iken; lateral salınım farkı ($p=0,077$) istatistiksel olarak anlamlı idi.

4.10. Yakınma Şiddetinin Subjektif Değerlendirilmesi

Olguların yakınma şiddeti subjektif olarak değerlendirilmiş fonksiyonel kayıpları da dikkate alarak şiddet skorlaması 1'den 5'e kadar numaralandırılmıştır (1.Rahatsız etmiyor, 2.Hafif, 3.Orta, 4.Ciddi, 5.Çok ciddi). Vertigo tanılı hastalardan 6'sı (% 11,3) hafif şiddetli, 25'i (% 47,2) orta şiddetli, 19'u (% 35,8) ciddi şiddetli ve 3'ü (% 5,7) çok ciddi olarak yakınmalarını tanımlamışlardır. Bu tanımlamaya göre vertigo tanısı olan hastalar ile diğer hastalar karşılaştırıldığında sınırda bir anlam ifade etmektedir ($p=0,085$). Vertigo tanılı hastalara günlük hayatta fonksiyonel kısıtlılıkları sorgulanmış, tek başına dışarı çıkabilmek ($p=0,044$) ve tek başına yürümek ($p=0,043$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Presenkop tanılı hastalarda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamış ($p=0,622$), dengesizlik grubunda ise rahatsız olmayan hasta sayısı 1 (% 3,7), hafif şiddetli 10 (% 37), orta şiddetli 12 (% 44,4), ciddi şikayeti olanlar 4 (%14,8) iken çok ciddi şikayet hiçbir hastada tanımlanmamıştır. Dengesizlik bulgusu olan hastalarda yakınmanın şiddeti diğer gruplara göre daha hafif bulunmuş ($p=0,010$), günlük hayatta fonksiyonel kısıtlılık yaşadıkları aktiviteler; yolculuk ($p=0,033$) ve tek başına dışarı çıkabilmek ($p=0,045$) istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

Tablo 11. Yakınma Şiddeti

Tanı	1	2	3	4	5	P
Vertigo (n:53)	0	6	25	19	3	0,085
Presenkop (n:21)	0	4	8	9	0	0,622
Dengesizlik (n:27)	1	10	12	4	0	0,010
Nonspesifik sersemlik hissi (n:3)	0	0	2	1	0	>0,05

5. TARTIŞMA

Görsel, proprioseptif ve vestibüler sinyaller baş ve gövdenin uzaydaki pozisyonu hakkında bilgi taşıdıkları için bu sistemlerden birinin ya da birden fazlasının hasarı o kişide diziness yakınmasına neden olmaktadır. Genel popülasyonda acil servis başvurularının yaklaşık % 3'ü bu nedenledir.⁽²⁾ Birinci basamak sağlık kuruluşu başvurularında yaşları 65-74 arasında % 6,78 iken 85 yaş üzerinde % 10,8'dir.⁽¹¹¹⁾ Toplumda çok sık görülmekte, prevalansı % 11-32.5 olarak bilinmektedir.⁽¹¹¹⁾ Gasmman ve Rupprecht 65 yaş üzeri 620 olguda yaptıkları çalışmada diziness prevalansını % 29,2 saptamıştır.⁽⁴⁾ Bu üç yaşlıdan birinin bu yakınma ile başvurduğu anlamına gelmektedir. Diğer bir çalışmada ise 70 yaşında bireylerde son altı ayda diziness şikayeti değerlendirilmiş, prevalansı % 27, 90 yaş ve üzerinde ise % 54 belirlenmiştir.⁽¹¹²⁾ Yaşla birlikte prevalansı artış göstermektedir. Özellikle tekrarlayan ataklar hayat kalitesini olumsuz etkilemekte ve hastanın ihtiyaçlarını karşılamada var olan kayıpları daha belirginleştirerek o yaşlıyı bağımlı hale getirmektedir. Bu nedenle etyolojisinin belirlenmesi ve sonrasında doğru yaklaşım önem taşımaktadır. Bu çalışmada altmış beş yaş üzeri diziness şikayeti ile polikliniğimize başvuran hastalarda klinik özelliklerin ve etyolojik nedenlerin araştırılması planlanmıştır.

Çalışmamızda yaş aralığı 65-91 (yaş ortalaması 72,6 ($\pm 5,9$)) toplam 100 olgunun, 48'ini (% 48) kadın, 52'sini (% 52) erkek hasta oluşturuyordu. Temel yakınmaları dengelerini herhangi bir nedene bağlı sağlayamamaları idi. Bu olgular değerlendirme sonuçlarına göre vertigo, presenkop, dengesizlik, nonspesifik sersemlik hissi şeklinde 4 temel tanı grubunda toplandı. 4 olguda birden fazla etyolojik neden mevcuttu.

İleri yaş grubuna ait yapılan bir çalışma olduğu için doğal olarak, olgularımızda komorbid hastalıkların eşlik oranları genç popülasyona göre yüksek bulundu. Sırasıyla eşlikçi hastalık HT 70 (% 70), aterosklerotik kalp hastalığı 43 (% 43), DM 33 (% 33) olarak saptandı. Ülkemizde 80 yaş ve üzeri hastalarda hipertansiyon varlığı % 76,3 olarak bilinmektedir, çalışmamızda HT oranı, ülkemiz oranları ile uyumluydu.⁽¹¹³⁾

Hastalar farklı yakınmalar ile başvurdu. Bu yakınmaların başlıcaları düşme korkusu/düşecek gibi olma (% 83), dengesizlik (% 76), çevre illüzyonu (% 43), sersemlik hissi (% 43), ayağa kalkamama (% 21) olarak belirlendi. Benzer bir çalışmada

65 yaş üzerinde dizziness yakınması nedeni ile acil servise başvuran 417 hastada en sık başvuru nedeni ayağa kalkamama (% 69) olarak saptanmış, dengesizlik (% 67), çevre illüzyonu (% 55), düşmeye meyil (% 54), sersemlik (% 42) bu yakınmayı takip etmiştir.⁽¹¹⁴⁾

Hastalar ayağa kalkma eylemini (% 91) en sık tetikleyici neden olarak tanımlamışlardır. Bunu yataktan öne doğru kalkmak (% 52), vücudun ve başın ani pozisyon değişikliği (% 38, % 36) izlemektedir. Hurvitz ve Tinetti yaptıkları çalışmalarda bu yakınmanın özellikle ayağa kalkma sırasında ve baş hareketleri ile artış gösterdiğini vurgulamışlardır.^(111,115) Gasmann ve Rupprecht ise ayağa kalkmak ve yürümenin dizziness tetikleyen faktörler olduğunu bildirmiştir.⁽⁴⁾ Temel yakınmaya en sık eşlik eden faktörler kulak çınlaması (% 45), işitme kaybı (% 42), düşme (% 36), göz kararması (% 33), bulantı-kusma (% 32) olarak tespit edildi.

Öyküde ortaya çıkış ve kliniğin seyri değerlendirilmiş, hastaların tamamı semptomların ani başladığını (% 100) vurgulamışlardır. Doksan dört (% 94) hasta ataklı, 6 (% 6) hasta ise süregen yakınmalar tanımlamışlardır. Yakınmaların sürekli devam ettiği hastaların 5'i santral vertigo, 1'i ise çoklu nedeni olarak değerlendirilmiştir. Bu veri hasta pratiğimizle ve genel bilgilerimizle uyumlu bulunmuştur. Karanlıkta denge bozukluğu vizüel sistemden gelen uyarıların ortadan kalkması ile belirginleşmektedir. Özellikle proprioseptif sistemin etkilendiği dengesizlik grubunda karanlıkta yakınmaların arttığı saptanmıştır (p<0,001).

Bu grup hastalarda tanıda altın standart ayrıntılı öykü ve sistemik, nörolojik, nörootolojik muayenenin doğru birlikteliğidir.⁽¹¹⁶⁾ Santral vertigosu olan, 17 hastada postural bozukluk, 12 hastada ise patolojik nistagmus ve 11 hastada nistagmus dışı serebellar sistem tutulumu saptanmış ve ileri inceleme planlanmıştır.

BPPV düşündüren olgularda pozisyonel testler tamamlanmadan hastanın tanısı mümkün değildir. BPPV'i dışlamak amacıyla kontrendikasyonun olmadığı tüm olgularda rutin Dix-Hallpike yapılmış, gerekli görülen olgularda Roll testi ile olgular değerlendirilmiştir.⁽¹¹⁷⁾ BPPV vestibüler vertigonun en sık nedeni olup dizziness yakınması olan hastaların % 20-30 arasında görülmektedir.⁽¹¹⁸⁾ Çalışmamızda 25 (% 25) hastada pozisyonel test pozitif bulunmuştur (p<0,001). Presenkop başlığında değerlendirilen olguların sadece ikisinde romberg testi pozitifliği dışında anlamlı nörolojik ve nörootolojik anlamlı veri saptanmamıştır.

Çoğunlukla normal görüntüleme elde edilmesine karşın (% 60-65), 6 ayı geçen vertigo yakınmasında serebral görüntüleme önerilmektedir.⁽¹¹⁹⁾ 65 yaş ve üzeri olgularda yüksek oranda vasküler hastalık komorbiditesi nedeniyle, hekim tarafından şüphe duyulan tüm hastalarda, bazen hastanın endişesini gidermek amaçlı ileri inceleme yapılmalıdır. Literatürde akut inmede izole vertigo ve dizziiness ile birlikteliği % 11 saptanmıştır. Özellikle PİCA tutuluşlarında daha sık görülmektedir.⁽¹²⁰⁾ Bu nedenle çok acil durumların dışında yapılabiliyorsa MRG olarak tercih edilmelidir.⁽¹²¹⁾ Tüm olgularda serebral ve posterior fossa MRG incelemesi merkezimizde ya da dış merkezde planlanmış, 86 olguda spesifik ya da non spesifik bulgular tespit edilmiştir. Özellikle vertigo tanısı altında yer alan 15 (% 14) hastada akut inme, bir olguda vestibüler schwannom görüntüsü elde edilmiştir. Akut inme vakaları % 73 posterior, % 27 anterior sirkülasyon kaynaklı olup minor inme olarak değerlendirilmiştir. Bu sonuç dizziiness yakınmasının ileri yaş hastalarda basit bir semptom değil ciddi bir alarm olduğu gerçeğini bir kez daha vurgulamaktadır.

Öykü özellikleri nedeniyle spinal MRG planlanan 13 hastanın 12'sinde görüntülemeye patolojik bulgu mevcuttu. Bu bulgu eldeki yaş grubu için sürpriz bir veri olarak düşünülmedi, ancak hastaların 3'ünde (% 23) servikal spondioz saptadı, bu üç hastanın tamamında postural bozuklukların varlığı, öykü ve muayene bulgularının tanıdaki önemini bir kez daha kanıtlamaktadır.

Diğer incelemelerde var olan sistemik hastalığı ya da temel tanıyı destekleyen bulgular elde edildi. Örneğin diyabetik hastada kan şekerinin yüksekliği, presenkobal bulguları olan tüm hastalarda EKG patolojilerin varlığı gibi. Ancak bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hasta grubu yukarıda belirtildiği gibi vertigo, dengesizlik, presenkop ve nonspesifik sersemlik hissi olmak üzere dört gruba ayrıldı. Vertigo grubunda 53 (% 51), presenkop grubunda 21 (% 20,2), dengesizlik grubunda 27 (% 26), nonspesifik sersemlik hissi grubunda 3 (% 2,8) hasta saptandı. Bu yaş grubunun doğal bir sonucu olarak hastaların 4'ünde birden çok neden vardı. Bu oranlar merkezin basamağı, özelleşmiş olması, ayaktan ya da acil servise başvuru varlığında değişmektedir. Çalışmalar vestibüler hastalıkları en sık neden olarak göstermektedir.^(122,123,124) İyi dökümanite edilmiş verilere dayanılarak, ayaktan başvurularda genel popülasyonda vertigo %45-54, dengesizlik >%16, presenkop>%14 ve nonspesifik dizziiness yaklaşık

% 10 olarak bulunmuştur.^(20,125,126) Acil servis başvurularında en sık neden kardiovasküler hastalık zemininde gelişen presenkobal diziness olarak saptanmıştır.^(127,128) Çalışmamızda en sık neden vestibüler hastalıklardı ve genel popülasyon verileri ile uyumluydu. Bu sonucun hastaların ayaktan başvuru ile alınması ve merkezimizin özelliklerinden kaynaklandığı düşünüldü. Çalışmaya alınan tüm parkinson hastaları (n=3) dengesizlik alt grubunda yer alıyordu. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı ancak çalışmamıza dahil edilen hasta sayısı yetersiz olduğu için yorum yapmak mümkün değildir.

Vertigo kadın cinsiyette yaklaşık iki kat daha sık görülmektedir,⁽²⁾ çalışmamızda benzer şekilde 53 hastanın 34'ü (% 64,2) kadın olgulardan oluşmaktaydı. Presenkop grubundaki 21 hastanın 17'si (% 81) erkek hasta olması (p=0,003), erkek cinsiyette risk oranının kadın cinsiyete göre 4,21 kat (%95 GA. (1,89-33,31)) arttırdığı göstermektedir. Bu risk artışı kardiyovasküler hastalıkların erkeklerde daha sık görülmesi ile ilişkilendirilebilir. Dengesizlik grubunda yer alan 27 hastanın 19'u (%70,4) erkek (p=0,041) olarak saptanmıştır. Erkek cinsiyetinde dengesizlik oluşma riski 3,32 kat (% GA. (1,20-9,17)) kadın cinsiyetine göre yüksek bulunmuştur. Ancak bu sonuca yorum getirilememiştir.

Temel semptomlarını tedavi etmek amacıyla olguların 25'i (% 25) tek, 26'sı (% 26) ise çoklu ilaç kullanmaktaydı. Yakınma nedeniyle en çok kullanılan ilaçlar pirasetam (% 60) ve betahistin dihidroklorür (% 55) idi. BPPV tanısı alan hastaların tedavi protokollerinde yeri olmamasına karşın dimenhidrinat ve betahistin dihidroklorid etken maddeli ilaçları tıbbi bavuru sonrası ya da önceki deneyimlerine göre başladıkları bilinmektedir.⁽¹¹⁷⁾ Olgularımızda da ilaç kullanımı özellikle BPPV hastalarında artış gösteriyordu (% 68).

Denge bozukluğunun en önemli sonuçları hastanın sosyal ve fonksiyonel kayıplarına neden olmasıdır. Yaşlı hasta yaşlanmanın doğal bir süreci olarak sensörial sistemlerin ve merkezi sinir sisteminin dejenerasyonundan kaynaklanan multiorgan duyuşsal sistem bozukluklarından dolayı dengesizliğe ve hareket problemlerine yatkındır.⁽¹²⁹⁾ Ayrıca sistemik ve metabolik hastalıklar, azalmış kas kitlesi varlığı, kullanılan ilaçların yan etkileri de dengesizliği arttırabilir. Düşme kaçınılmaz bir sonuçtur. Çoğu denge bozukluğu yaşayan hastada düşme veya düşme korkusu hikayesi mevcuttur. Düşme korkusu yaş ile artış göstermektedir. Daha önce düşme öyküsü olan

hastalarda % 29-92 oranında görülmektedir.⁽¹³⁰⁾ Tüm nörolojik hastalıklarda yılda en az bir kez düşme oranı % 34'tür.⁽¹³¹⁾ Bu oran ülkemizde nöroloji polikliniklerinde % 45 bulunmuştur.⁽¹³²⁾ Bizim çalışmamızda hastalarımızın 36'sı (% 36) düşme tanımlamaktadır. Dizziness yakınması olan ileri yaşlı olgularda Stevens düşmenin 2,11 (1.69 - 2.64) kat daha fazla olduğunu saptamıştır.⁽¹³³⁾ Başka bir çalışmada ise son altı ayda öykülerinde dizziness yakınması olanların olmayanlara göre 3.24 kat fazla oranda düşme yaşadıklarını belirlenmiştir.⁽¹¹²⁾ Düşme yakınması olan hastaların tanı grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Subjektif olarak değerlendirildiğinde vertigo hastalarının kendi bulgularını orta-çok şiddetli olarak tanımladıkları göze çarpmaktadır, diğer alt gruplarda şiddet bu kadar yüksek bulunmamıştır. Bu veri çalışmamızda anlamlı kabul edilmelidir.

Statik denge testlerindeki kötü performans ile düşme riski arasında ilişki olduğu bilinmektedir. Bu olgularda fonksiyonel kayıp, özellikle de düşmeyi değerlendirmek amacıyla, statik postürografi kullanılarak alt tanı grupları ve kontrol grubu arasında vücut salınımları değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda dengesizlik alt grubunda gözler açık iken; salınım alanı, salınım hızı, lateral salınım farkı, gözler kapalı iken; lateral salınım ve lateral salınım hızı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonuç lokomotor sistemdeki dejeneratif değişiklikler ve proprioseptif sistem tutulumlarının dengesizlik grubunda daha fazla olması ile açıklanabilir. Ayrıca düşme yakınması olan 36 hasta ile kontrol grubu arasında postürografik veriler karşılaştırılmıştır. Gözler açık; salınım alanı, lateral salınım farkı, gözler kapalı; lateral salınım, salınım alanı, lateral salınım hızı, lateral salınım farkı, Romberg pozisyonunda ise; lateral salınım farkı istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Özet olarak dizziness özellikle geriatric popülasyonda hayat kalitesini oldukça olumsuz yönde etkileyen hastaneye en sık başvuru nedenlerinden biridir. Doğru tanı ve tedavi hastaların hayat kalitesini artırırken, haberci olduğu santral sinir sistemi hastalıklarının erken tanınmasını sağlamaktadır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Dizziness, geriatric popülasyonda sık karşılaşılan yakınmalardandır ve yaş ile artış göstermektedir.
2. Hastaların en sık temel yakınmalarının düşmeye meyil/düşme korkusu olduğu ve yakınmaların ayağa kalkmak ile artış gösterdiği saptanmıştır.
3. Özellikle proprioseptif sistemin etkilendiği dengesizlik grubunda karanlıkta yakınmaların arttığı saptanmıştır.
4. Hastaların 53'ünde vertigo, 21'inde presenkop, 27'sinde dengesizlik, 3'ünde nonspesifik sersemlik hissi, 4 hastada birden çok neden tespit edilmiştir.
5. Tanı alt gruplarında en sık vertigo tanısı konulmuş, vertigo tanısı alanlarda en sık karşılaşılan hastalık BPPV'dir.
6. Vertigo tanısı alan hastalarda kadın, presenkop tanısı alan hastalarda erkek cinsiyet hakimdir.
7. Vertigo tanısı alan 15 hastada akut serebrovasküler olay saptanmıştır. Bu semptomu değerlendirirken dikkatli olunmalıdır. Sadece basit bir bulgu değildir.
8. Hastalar yakınmaları nedeniyle etiyolojiden bağımsız ilaç kullanmaktadırlar. İlaç kullanımı BPPV hastalarında artış göstermektedir. En sık kullanılan pirasetam (% 60) ve betahistin dihidroklorürdür (% 55).
9. Düşme dizziness yakınması olan hastalarda sık görülmekte ve hastaların yaşam kalitesini bozmaktadır. Ancak tanı alt grupları arasında sıklığında istatistiksel anlamlı veri elde edilememiştir.
10. Hastalardan yakınmalarını şiddet açısından sübjektif olarak değerlendirmeleri istenmiş, vertigo grubunda hastaların yakınmalarını daha şiddetli yaşadıkları belirlenmiştir.
11. Statik postürografi ile tanı grupları ve kontrol grubu arasında salınım değerleri karşılaştırılmıştır. Buna göre dengesizlik grubunda salınım değerleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu alt grupta düşme ve kazalara karşı daha uyarıcı olunmalıdır.
12. Statik postürografide düşme yakınması olanlar ile kontrol grubunun salınım değerleri karşılaştırılmış, düşme varlığında salınım değerlerinde artış

saptanmıştır. Statik denge testlerindeki kötü performans düşme riskini arttırmaktadır. Hastalar bu açıdan uyarılmalıdır.

- 13.** Dizziness hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve geriatric popülasyonda sık yaşanan bir yakınmadır. Ayrıntılı öykü, sistemik, nörolojik ve nörootolojik muayenenin tamamlanmış olması tanı için altın standarttır. Hastada doğru tanı ve tedavi hayat kalitesini artırır ve gereksiz ilaç kullanımını önleyebilir.



KAYNAKLAR

1. **Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB.** Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch Intern Med.* **2009**; 169(10):938-44.
2. **Neuhauser HK.** Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol.* **2007**; 20(1):40-6.
3. **Ricci NA, Aratani MC, Dona F, Macedo C, Caovilla HH, Gananca FF.** A systematic review about the effects of the vestibular rehabilitation in middle-age and older adults. *Rev Bras Fisioter* **2010**; 14(5):361-71.
4. **Gassmann KG, Rupprecht R.** Dizziness in an older community dwelling population: a multifactorial syndrome. *J Nutr Health Aging* **2009**; 13(3):278-82.
5. **Ekwall A, Lindberg A, Magnusson M.** Dizzy - why not take a walk? Low level physical activity improves quality of life among elderly with dizziness. *Gerontology* **2009**; 55(6):652-9.
6. **Kulstad C, Hannafin B.** Dizzy and confused: a step-by-step evaluation of the clinician's favorite chief complaint. *Emerg Med Clin North Am* **2010**; 28(3):453-69.
7. **Karatas M.** Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* **2008**; 14(6):355-64.
8. **Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint,** "Chapter 14. The Dizzy Patient" (Chapter). Gregory L. Henry, Neal Little, Andrew Jagoda, Thomas R. Pellegrino, Douglas J. Quint: *NeurologicEmergencies*, 3e: <http://www.accessemergencymedicine.com/content.aspx?aID=647413>
9. **Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al.** Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology* **2005**; 65(6):898-904.
10. **Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J.** Dizziness: State of the science. *Ann Intern Med* **2001**; 134:823-832.
11. **Baloh RW, Honrubia V.** Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 3 ed New York, Oxford University Press, **2001**; p 111-131.
12. **Drachman DA, Hart CW.** An approach to dizzy patient. *Neurology* **1972**; 23:323-334.
13. **Baloh RW.** Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol Head Neck Surg* **1995**; 112(1):114-7.

14. **Saeed SR.** Fortnightly review. Diagnosis and treatment of Ménière's disease. *BMJ* **1998**; 316(7128):368–72.
15. **Knox GW, McPherson A.** Menière's disease: differential diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* **1997**; 55(4):1185–90, 1193–4.
16. **Hotson JR, Baloh RW.** Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* **1998**; 339(10):680–5.
17. **Baloh RW.** Clinical practice. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* **2003**; 348(11):1027–32.
18. **Tusa RJ.** Bedside assessment of the dizzy patient. *Neurol Clin* **2005**; 23(3):655-73.
19. **Staab JP, Ruckenstein MJ.** Chronic dizziness and anxiety: effect of course of illness on treatment outcome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **2005**; 131(8):675-9.
20. **Post RE, Dickerson LM.** Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* **2010**; 82(4):361-8, 369.
21. **Wiltink J, Tschan R, Michal M, Subic-Wrana C, Eckhardt-Henn A, Dieterich M, et al.** Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey. *J Psychosom Res* **2009**; 66(5):417-24.
22. **Cherian N. Dizziness.** In: Tavee J, editor. *Current Clinical Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, **2010**; 926-30.
23. **Wiest G, Demer JE, Tian J, et al.** Vestibular function in severe bilateral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2001**; 71:53-7.
24. **Bhansali S.** Medication side effects. In: Goebel JA, ed. *Practical Management of the Dizzy Patient*. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, **2000**: p 45-60.
25. **Gallagher BB, Baumel IP, Mattson RH, Woodbury SG.** Primidone, diphenylhydantoin and phenobarbital: aspects of acute and chronic toxicity. *Neurology* **1973**; 23: 145-149
26. **Halmagyi GM, Fattore CM, Curthoys IS et al.** Gentamycin vestibulotoxicity. *Otolaryngol Head Neck Surg* **1994**; 111: 571-574.
27. www.geocities.com Erişim tarihi : 01.01.2016
28. **Akın SM.** Vestibüler Sistemin Fonksiyonel anatomisi İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Baş Ağrıları - Baş Dönmeleri Sempozyumu 10-11 Aralık **1998**, İstanbul, s. 133-145
29. www.ohsu.edu Erişim Tarihi: 01.01.2016

30. **Akyıldız N.** Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998, s. 62-73.
31. **Ballenger JJ.** *Diseases of the Nose, Throat and Ear*. 12. Baskı. Philadelphia, Lea Febiger, 1977, s. 622-35.
32. **Ardıç F.** *Vertigo*. İzmir: Güven Yayınevi; 2004.
33. <http://www.britannica.com/science/utricle> Erişim Tarihi: 01.01.2016
34. **Bailey B, Johnson J.** *Baş Boyun Cerrahisi, Otolaringoloji*. Vol 2. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011.
35. **Erbek S.** Sağlıklı erişkin bireylerde oküler vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel (oVEMP) normal değerleri [*Yüksek Lisans Tezi*]. Ankara, Başkent Üniversitesi; 2012.
36. **Barin K.** Clinical neurophysiology of the vestibular system. In: Katz J, ed. *Handbook of Clinical Audiology*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2009:431-466.
37. **Wright C, Schwade N.** *Anatomy and physiology of the vestibular system*. In: Roeser R, Valente M, Hossford D, eds. *Audiology Diagnosis*. New York: Thieme; 2007:65-76.
38. **De Vries H, Bleeker JD.** The microphonic activity of the labyrinth of the pigeon; the response of the cristae in the semicircular canals. *Acta Otolaryngol* 1949; 37:298-306.
39. **Ribaric K, Bleeker JD, Wit HP.** Perception of audio-frequency vibrations by profoundly deaf subjects after fenestration of the vestibular system. *Acta Otolaryngol* 1992; 112:45-49.
40. **Halmagyi GM, Colebatch JG, Curthoys IS.** New tests of vestibular function. *Baillieres Clin Neurol* 1994; 3:485-500.
41. **McCue MP, Guinan JJ, Jr.** Sound-evoked activity in primary afferent neurons of a mammalian vestibular system. *Am J Otol* 1997; 18:355-360.
42. **Korkut N.** Vertigoya genel bakış. *Klinik Gelişim Dergisi*. 2005; 18(1): 65-72.
43. **Bayındır T, Kalcıoğlu M T.** Periferik vertigo. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2010; 17(2): 155-163.
44. **Findlay F G, Balain B, Triverdi J M, Jaffray D C.** Does walking change the Romberg sign *Eur Spine J*. 2009; 18: 1528-1531.

45. **Uğurlu B.** Bening paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde farklı protokollerin karşılaştırılması. Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, *Uzmanlık Tezi* **2009**; 18-41.
46. **Uzun C.** Vertigolu hastalarda odyolojik bulgular. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi. *Uzmanlık Tezi*. Edirne. **1995**; 2-42.
47. **İpek D.** Vertigolu hastaların vestibüler rehabilitasyonunda baş ve boyun hareketlerinin etkisi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Samsun, *Doktora Tezi*, **2010**; 5-56.
48. **Herdman S J.** Advances in the Treatment of vestibular disorders. *Phys Ther.* **1997**; 77(6): 602-618.
49. **Köybaşı S.** Bening paroksizmal pozisyonel vertigoda modifiye Epley manevrasının etkinliği. *Otoscope.* **2004**; 3: 93-98.
50. **Bayülkem G, Akyürekli Ö.** Periferik ve santral vertigonun ayırımında vizüel fiksasyonun değeri. *Düşünen Adam.* **2001**; 14(3): 183-188.
51. **Jankes R K, Cobeljic R, Svetel M, Pesic B.** Vestibular function after spinal cord injury:preliminary results. *Spinal Cord.* **2009**; 47: 401-404.
52. **Tee L H, Chee N W C.** Vestibular rehabilitatitaion therapy for the dizzy patient. *Ann Acad Med Singapore* **2005**; 34: 289-94.
53. **Cengiz K.** Bening paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde kullanılan Semont ve Epley manevralarının karşılaştırılması. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, *Uzmanlık Tezi*, **2005**; 5-45.
54. **Susin A, Ünlü Z.** Vestibüler bozukluklar ve rehabilitasyonu. *Romatizma Dergisi.* **2004**; 19(1) 61-72.
55. **Hancı D, Altun H, Özbilgen S.** Boksörlerde bening paroksizmal pozisyonel vertigo sıklığı ve tedavisi. *İstanbul Tıp Dergisi* **2004**; 1: 13-17.
56. **Cavaliere M, Mottola G, Iemma M.** Beningn paroksizmal positional vertigo: a study of two manoeuvres with and without betahistine. *Acta Othorhinolaryngol Ital.* **2005**; 25: 107-112.
57. **Helminski O J, Zee D S, Jannsen I, Hain T C.** Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of beningn paroksizmal positional vertigo: A systemic review. *Phys Ther.* **2010**; 90(5): 663-678 .
58. **Cesarani A, Alpini D, Monti B, Raponi G.** The treatment of acute vertigo. *Neural Sci.* **2004**; 24: 26-30.

59. Bayındır T, Kalcioğlu M T. Periferik vertigo. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2010; 17(2): 155-163.
60. Durmuş B, Fırat Y, Yıldırım T, Kalcioğlu T, Altay Z. Bening paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde Semont ve Epley manevralarının etkinliği ve Brandt Darrof egzersizlerinin nöksleri önlemedeki etkisi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2010; 15(3): 131-136.
61. Ünal M , Görür K , Özcan C. Bening paroksizmal pozisyonel vertigo tedavisinde modifiye Epley manevrası ile elde edilen sonuçlar. *Otoskop*. 2000; 3: 113-118.
62. Chang W C, Yang Y R, Hsu L C, Chern M C, Wang R Y. Balance improvement in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Rehabil*. 2008; 22: 338-347.
63. Ada M. Periferik vestibüler hastalıklar. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Baş Ağrıları – Baş Dönmeleri Sempozyumu. İstanbul. 1998; 163-167.
64. Kuo C H, Pang L, Chang R. Vertigo Part 2 – Management in general practice. *Australian Family Physician*. 2008; 37(6): 409-413.
65. Palla A, Straumann D, Bronstein A M. Vestibular neuritis: Vertigo and the high acceleration vestibulo-ocular reflex. *J Neural*. 2008; 255: 1479-1482.
66. Genç E, Ergin N T, Dal T. Bilateral labirentit: tanı, tedavi ve rehabilitasyon. *Otoskop*. 2003; 3: 138-144.
67. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000; 21(1):9–19.
68. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology* 2008; 70(6):464–72.
69. Lempert T, von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Opin Neurol* 2005; 18(1):5–9.
70. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003; 226(2):337–43.
71. Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology* 2000; 54(3):722–8.
72. Hain TC, Cherchi M. Pulse-synchronous torsional pendular nystagmus in unilateral superior canal dehiscence. *Neurology* 2008; 70(14):1217–8.

73. **Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB.** Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **2001**; 127(11):1331–6.
74. **Aw ST, Todd MJ, Aw GE, Magnussen JS, Curthoys IS, Halmagyi GM.** Click-evoked vestibulo-ocular reflex: stimulus-response properties in superior canal dehiscence. *Neurology* **2006**; 66(7):1079–87.
75. **Rosengren SM, Aw ST, Halmagyi GM, Todd NPM, Colebatch JG.** Ocular vestibular evoked myogenic potentials in superior canal dehiscence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2008**; 79(5):559–68.
76. **Nielsen MEF, McKenna MJ, Herrmann BS, Grolman W, Lee DJ.** Utility of cVEMPs in bilateral superior canal dehiscence syndrome. *Laryngoscope* **2013**; 123(1):226–32.
77. **Wersall J, Hawkins JE.** The vestibular sensory epithelia in the cat labyrinth and their reactions in chronic streptomycin intoxication. *Acta Otolaryngol* **1962**; 54:1–23.
78. **Kayan A, Hood JD.** Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain* **1984**; 107:1123-1142
79. **Watson P, Steele JC.** Paroxysmal dysequilibrium in the migraine syndrome of childhood. *Arch Otolaryngol* **1974**; 99:177-179
80. **Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M et al.** Migrainous vertigo. Prevalance and impact on quality of life. *Neurology* **2006**; 67:1028-1033
81. **Sturzenegger MH, Maierberg O.** Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* **1985**; 25:408-415
82. **Sarı H.** Servikal spondilozda vertebro basiler yetersizlik sendromu. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri - Baş Ağrıları Baş Dönmeleri Sempozyumu. İstanbul. **1998**; 175-178.
83. **Mutluay F K.** Multiple skleroz rehabilitasyonu. *Türk Nöroloji Dergisi.* **2006**; 12(2): 134-143.
84. **Hotson JR, Baloh RW.** Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* **1998**; 339(10):680–5.
85. **Bagai A, Thavendiranathan P, Detsky AS.** Does this patient have hearing impairment. *JAMA* **2006**; 295(4):416–28.
86. **Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS.** Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *J Neuropathol Exp Neurol* **1961**; 20:323–79.

87. **Kim JS.** Vertigo and gait ataxia without usual signs of lateral medullary infarction: a clinical variant related to rostral-dorsolateral lesions. *Cerebrovasc Dis* **2000**;10(6):471–4.
88. **Kim H-A, Lee H.** Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke* **2010**; 41(7):1558–60.
89. **Goel A, Bhatjiwale M, Desai K.** Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. *J Neurosurg* **1998**; 88(6):962–8.
90. **Singh SK, Rickards L, Apfelbaum RI, Hurlbert RJ, Maiman D, Fehlings MG.** Occipitocervical reconstruction with the Ohio Medical Instruments Loop: results of a multicenter evaluation in 30 cases. *J Neurosurg* **2003**; 98(3 Suppl):239–46.
91. **Solomon D.** Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* **2000**; 33(3):579–601.
92. **Fernández AA, Guerrero AI, Martínez MI, Vázquez MEA, Fernández JB, Chesa i Octavio E,** Malformations of the craniocervical junction (Chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment). *BMC Musculoskelet Disord* **2009**; 10 Suppl 1:S1.
93. **Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW.** The surgical treatment of Chiari I malformation. *Acta Neurochir (Wien)* **1996**; 138(7):788–801.
94. **Dones J, De Jesús O, Colen CB, Toledo MM, Delgado M.** Clinical outcomes in patients with Chiari I malformation: a review of 27 cases. *Surg Neurol* **2003**; 60(2):142–7; discussion 147–8.
95. **Jen JC, Yue Q, Karrim J, Nelson SF, Baloh RW.** Spinocerebellar ataxia type 6 with positional vertigo and acetazolamide responsive episodic ataxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1998**; 65(4):565–8.
96. **Carpenter MG, Allum JHJ, Honegger F, Adkin AL, Bloem BR.** Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2004**; 75(9):1245–54.
97. **Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N.** Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* **2004**; 19(8):871–84.
98. **Kim S, Horak FB, Carlson-Kuhta P, Park S.** Postural feedback scaling deficits in Parkinson's disease. *J Neurophysiol* **2009**; 102(5):2910–20.
99. **Van Wensen E, van Leeuwen RB, van der Zaag-Loonen HJ, Masius-Olthof S, Bloem BR.** Benign paroxysmal positional vertigo in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* **2013**; 19(12):1110–2.

100. **Dorn C, Knobloch C, Kupka M, Morakkabati-Spitz N, Schmolling J.** Paraneoplastic neurological syndrome: patient with anti-Yo antibody and breast cancer: a case report. *Arch Gynecol Obstet* **2003**; 269(1):62–5.
101. **Shams'ili S, Grefkens J, de Leeuw B, van den Bent M, Hooijkaas H, van der Holt B,** Paraneoplastic cerebellar degeneration associated with antineuronal antibodies: analysis of 50 patients. *Brain* **2003**; 126(Pt 6):1409–18.
102. **Fried I, Spencer DD, Spencer SS.** The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg* **1995**; 83(1):60–6.
103. **Kluge M, Beyenburg S, Fernández G, Elger CE.** Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology* **2000**; 55(12):1906–8.
104. **Arenberg IK, Countryman LL, Bernstein LH, Shambaugh GE.** Vincent's violent vertigo. An analysis of the original diagnosis of epilepsy vs. the current diagnosis of Menière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* **1991**; 485:84–103.
105. **Dobesberger J, Walser G, Embacher N, Unterberger I, Luef G, Bauer G,** Gyrotory seizures revisited: a video-EEG study. *Neurology* **2005**; 64(11):1884–7.
106. **Leiguarda R, Nogués M, Berthier M.** Gyrotory epilepsy in a patient with a thalamic neoplasm. *Epilepsia* **1992**; 33(5):826–8.
107. **Cantor FK.** Seizures evoked by vestibular stimuli. *Neurology* **1970**; 20(4):380.
108. **Barac B.** Vertiginous epileptic attacks and so-called "vestibulogenic seizures. *Epilepsia* **1968**; 9(2):137–44.
109. **Cha Y-H, Brodsky J, Ishiyama G, Sabatti C, Baloh RW.** Clinical features and associated syndromes of mal de débarquement. *J Neurol* **2008**; 255(7):1038–44.
110. **Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA.** Mal de débarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **1999**; 125(6):615–20.
111. **Tinetti ME, Williams CS, Gill TM.** Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med.* **2000**; 132(5):337-44.
112. **Aratani MC, Perracini MR, Caovilla HH, Gazzola JM, Gananca MM, Gananca FF.** Disability rank in vestibular older adults. *Geriatr Gerontol Int.* **2011**; 11(1):50-4.
113. **Altun B, Arici M, Nergizoglu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al.** Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* **2005**; 23:1817-23.

114. **Otto R. Maarsingh, Jacqueliën Dros.** Causes of persistent dizziness in elderly patients in primary care. *Ann Fam Med* **2010**; 8:196-205
115. **Hurvitz EA, Richardson JK, Werner RA, Ruhl AM, Dixon MR.** Unipedal stance testing as an indicator of fall risk among older outpatients. *Arch Phys Med Rehabil.* **2000**; 81(5):587-91.
116. **Saccomano, S. J.** Dizziness, vertigo, and presyncope:What's the difference? *The Nurse Practitioner.* **2012**; 37(12):46-52.
117. **Herdman, S. J., Blatt, P. J., & Schubert, M. C.** Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Opin Neurol.* **2000**; 13(1):39-43.
118. **Brandt T.** *Vertigo. Its multisensory syndromes.* London: Springer, **2003**.
119. **Marzo, S. J., & Leonetti, J. P.** The importance of magnetic resonance imaging in the evaluation of vertigo and imbalance. *Skull Base Surg,* **2000**;10(4):171-172.
120. **Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, et al.** Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med.* **1992**;117(11):898-904.
121. **Delaney, K. A.** Bedside diagnosis of vertigo: value of the history and neurological examination. *Acad Emerg Med,* **2003**; 10(12):1388-1395.
122. **Lee, H.** Isolated vascular vertigo. *J Stroke.* **2014**; 16:124–130.
123. **Neuhauser HK.** Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol* **2007**; 20(1):40-6.
124. **Sekine K, Sato G, Takeda N.** (Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital). *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* **2005**; 108(9):842-9
125. **Herr RD, Zun L, Mathews JJ.** A directed approach to the dizzy patient. *Ann Emerg Med* **1989**; 18(6):664-72.
126. **Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K.** Evaluating dizziness. *Am J Med* **1999**; 107(5):468-78
127. **Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA.** Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *BMJ.* **1996**; 313(7060):788-792.
128. **Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA.** Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc.* **1999**; 47(1):12-17.
129. **Rauch SD, Velazquez-Villasenor L, Dimitri PS, Merchant SN.** Decreasing hair cell counts in aging humans. *Ann N Y Acad Sci* **2001**; 942:220-7.

130. **Scheffer AC, Scuurmans MJ, DijkNV et al.** Fear of falling: measurement strategy, prevalence, risk factors and consequences among older persons. *Age and ageing* **2008**; 37:19-24
131. **Stolze H, Klebe S, Zechlin C, et al.** Falls in frequent neurological diseases. *J Neurol* **2004**; 251:79-84
132. **Soyuer F, Ünalın D, Erdoğan F.** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakóltesi Nöroloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalarda düşme prevalansı ve risk faktörleri. *Türk Nöroloji Dergisi* **2006**; 12(4):269.
133. **Stevens KN, Lang IA, Guralnik JM, Melzer D.** *Epidemiology of balance and dizziness in a national population: findings from the English Longitudinal Study of Ageing.* **2008**; 37(3):300-5



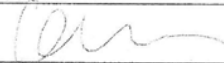
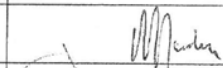
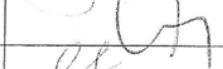
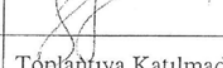
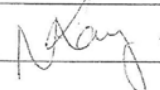
EKLER

EK 1: Onay

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Toplantı Sayısı	Tarih
27	3 Ocak 2014

KARAR NO 9- Nöroloji Anabilim Dalı'nda, Doç. Dr. Şebnem Bıçakcı yönetiminde, Araş. Gör. Dr. Derya Taktakoğlu tarafından yürütülmesi öngörülen, "65 Yaş Üzeri Hastalarda Dizziness Klinik ve Etyolojisi" başlıklı tıpta uzmanlık tez projesi araştırma etiği yönünden değerlendirildi. Toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi.

BAŞKAN	Doç Dr Selim Kadioğlu Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	
ÜYELER	Prof Dr Mülkiye Kasap Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Dinçer Yıldızdaş Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Mehmet Kanadaşı Kardiyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Gülşah Seydaoğlu Biyoistatistik Anabilim Dalı	
	Doç Dr Gürhan Sakman Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
	Doç Dr Suat Gezer Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı	
	Av. Zehra Bulut Hukukçu Üye	Toplantıya Katılmadı
	Dr Neşe Kayrın Kurum Dışı Üye	

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Balcalı 01330 Adana
Telefon: 0322 338 60 60 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

EK 2: Onam Formu

Baş dönmesi, dengesizlik özellikle ileri yaş hastalarda sık karşılaşılan ve günlük yaşamı engelleyen problemlerdir. Tanı ayrıntılı öykü, muayene ve dışlama metodu ile çeşitli olasılıklar ekarte edilerek konur. Olası nedenler periferik, santral, sistemik, psikojenik kaynaklı olabilir. Bu çalışmada amaç etiyolojik nedenin belirlenmesidir.

Baş dönmesi olan ileri yaş hastaların, ayrıntılı öykü, muayene ve görüntüleme yöntemleri ile, var olan patolojinin hangi sistemden kaynaklandığını bulmayı amaçladık. Bu şekilde bölgemizde vertigo/dizzines tanılı ileri yaş hastaların en doğru tedaviyi almaları ve takip edilebilmeleri açısından bilimsel düzeyde değerlendirme yapılması gerekmektedir. Bu sonuçlar doğrultusunda gerek bölgemiz, gerek ülkemizde hekim-toplum bilincinin yaratılması istenmektedir.

Bu çalışma sonucunda sizin gibi şikayetleri olan hastalar hakkında daha fazla bilgi toplayarak, etkin tanı ve tedavi sürecini başlatmayı hedefledik.

Araştırmaya katılmanız durumunda;

1. Söz konusu çalışma için ilave kan alınmayacaktır. Bu çalışmaya davet edilmenize neden olan tıbbi durumunuz nedeni ile sizden rutin tetkik işlemleri nedeniyle alınmış olan kandan kalan miktar üzerinde söz konusu analizler gerçekleştirilecektir.

2. Herhangi bir ücret istenmeyecektir ya da çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme yapılmayacaktır.

3. Hekim ile aranızda kalması gereken size ait bilgilerin gizliliğine büyük özen ve saygı gösterilecektir.

4. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgileriniz çok büyük hassasiyetle korunacaktır.

5. Çalışma sırasında meydana gelebilecek sağlığınız ile ilgili ve diğer olumsuzlukların sorumluluğu araştırmacılara aittir.

6. Çalışmaya katılmayı kabul etmemeniz durumunda tedavinizde ve klinik izlemlerinizde hiçbir değişiklik olmayacak, her zaman olduğu gibi aynı özen ve ihtimam ile hastalığınızın tedavisi sürdürülecektir.

Yukarıda yazılı olan hastalığım ve çalışma hakkında bilgileri okudum, anladım ve çalışmaya katılmayı kabul ediyorum. Şahsi bilgilerim (ad-soyad) korunması şartı ile klinik verilerimin eğitim ve bilimsel amaçlı kullanılmasına izin veriyorum.

Bilgilendirmeyi yapan

Doktor:

İmza:

Hastanın Adı-soyadı:

İmza:

Ek 3: Veri Toplama Formu

Dosya No:

Tarih:

Adı soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

K:

E:

Yaşadığı şehir:

İlçe:

Kasaba:

Köy:

Eğitimi: Okur-yazar değil:

İlkokul:

Ortaokul:

Lise:

Yüksekokul:

Üniversite:

Mesleği:

Medeni hali:

Çocuk sayısı:

Boy:

Kilo:

BMI:

Özgeçmiş/Alışkanlıklar :

Sigara tüketimi(paket/yıl):

Alkol tüketimi(Şişe/gün):

Geçirilmiş cerrahi:

Sistemik hastalıklar:

HT:

DM:

Kardiovasküler hastalık:

Psikiyatrik bozukluk:

SVO:

Epilepsi:

Demans :

Diğer :

Kullandığı ilaçlar:

Başdönmesi nedeniyle kullandığı ilaçlar:

Soygeçmiş:

Ailede nörolojik hastalık

ASKH

HT

DM

Vertigo

Dğer

Şikayeti:

İtilme

Salınma

Düşmeye

meğil

Kayıpta sallanır gibi

Sersemlik /sarhoş gibi

Genel güçsüzlük

Etrafin ya da kendisinin dönmesi

Dengesizlik

Eşyaların

ayakların altında kayması

Başta boşluk hissi

Yürürken ayağının bir tümseğe ya da boşluğa rastlaması

Ayağa kalkamama

Seyir

Ani/kademeli başlangıç

Semptomlar her zaman/epizodik

ne sıklıkla oluyor_____

Süresi:

Saniye

Dakikalar

Saatler

Tetikçiler

Ayağa kalkmak

Medikal ilaçlar

Vücutun pozisyon değişikliği
Yukarı bakmak
Gürültü
Stres
Ayağa kalkmak
Açlık

Eşlikçiler:

Baş ağrısı
Kulakta çınlama
Düşme (varsa kaç kez)
(son bir yılda kaç düşme)
Bilinç kaybı/konfüzyon
Görme kaybı
İşitme kaybı
Denge kaybı
Güçsüzlük/uyuşma
Göğüs ağrısı
Kafa travması

Semptomların ciddiyeti: - Rahatsızlık veren - Hafif - Orta - Ciddi - Çok ciddi

Günlük yaşam engelleyiciliği:

Neleri engelliyor:

Yolculuk
Okumak
Tek başına dışarı çıkabilmek
Tek başına yürümek
Evde tek başına kalabilmek
hissetmek

Yataktan kalkmak,
Ani baş hareketleri
Egzersiz
Karanlıkta yürümek
Yemekten sonra

Bulantı-kusma
Kulak ağrısı
Göz kararması

Bulanık/çift görme
İşitme cihazı
Konuşmada zorlanma
Aksiyete
Alerji
Bayılma
Solukluk/solgunuk

Sosyal aktivitelere katılmak
Ev işi/spor/bahçe işi yapmak
Yüksek yerde bulunabilmek
Dikkatini toplayabilmek
Yakınmalarınız nedeni ile depresif

Sistemik muayne

Tansiyon:

Nabız:

Solunum:
(KOA)

hastalarında)

Nörolojik Muayne

Nöro-otolojik inceleme

N. Trigemini fonksiyonları:

Kornea refleksi:
Duyusal fonksiyon:
Motor fonksiyon:

N. Fasialis fonksiyonu :

Motor fonksiyon:
Duyusal fonksiyon:

Yumuşak damak ve uvula :

Motor fonksiyon:
Duyu fonksiyon:
Refleks:

Farenks :

Duyu fonksiyon:
Refleks:

Dış kulak yolu :
Kulak zarları :

Vestibüler Fonksiyon:

Romberg testi :
Yürüme :

Gözler açık
Gözler kapalı

Spontan nistagmus :

Head thrust test

Pozisyonel test (Dix Hallpike/Roll):

Pozisyonel nistagmus :

Göz hareketleri :

Göz dibi :

Kalorik test :

Diapozon testleri :

Weber :

Rinne :

Dismetri-disdiadokokinezi :

Diğer bulgular :

Laboratuvar

Glikoz:

B12:

Lipid profili

Sedimentasyon

Diğer

HbA1c:

Folat

Troid fonksiyon testleri:

Tam kan sayımı

Görüntüleme Yöntemleri

EKG

EKO

Odyometri

Postürografi

Serebral/servikal MRG

MR anjiyografi

Karotis-vertebral renkli doppler USG

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Derya TAKTAKOĞLU

Doğum Tarihi ve Yeri : 1987 – ADANA

Medeni Durumu : Evli

Adres :

Telefon : 0 (536) 788 51 05

Faks :

E-mail : deryaozdogru@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Mezuniyet Derecesi :

Görev Yerleri : Kilis Devlet Hastanesi Acil Servis
ÇÜTF Nöroloji AD

Dernek Üyelikleri : Türk Nöroloji Derneği

Alınan Burslar :

Yabancı Dil : İngilizce

Diğer Hususlar :